

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1921-1922. — N° 97

Les LOCALISATIONS RARES
DES
PARALYSIES DIPHTÉRIQUES

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTE DE MEDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 27 Mars 1922

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Georges RESPAUT

né à OLETTE (Pyrénées-Orientales) le 31 Août 1894.



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

45, Quai Gailleton, 45

Téléphone 63-56

1922

LES LOCALISATIONS RARES
DES
PARALYSIES DIPHTÉRIQUES



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1921-1922. — N° 97

Les LOCALISATIONS RARES
DES
PARALYSIES DIPHTÉRIQUES

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTE DE MEDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 27 Mars 1922

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Georges RESPAUT

né à OLETTE (Pyrénées-Orientales) le 31 Août 1894.



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

45, Quai Gailleton, 45

Téléphone 63-56

1922

PERSONNEL DE LA FACULTE

Doyen honoraire	M. HUGOUNENQ.
Assesseur	ROQUE.
Doyen	MM. J. LEPINE.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, CAZENEUVE, BEAUVISAGE, LACASSAGNE, TESTUT,

PROFESSEURS	MM. TESSIER
Cliniques médicales	ROQUE
Cliniques chirurgicales	BARD
Clinique obstétricale et Accouchements	TIXIER
Clinique ophtalmologique	BERARD
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	COMMANDEUR.
Clinique neurologique et psychiatrique	ROLLET
Clinique des maladies des enfants	NICOLAS
Clinique des maladies des femmes	LEPINE (J.)
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	WELL
Clinique des maladies des voies urinaires	POLOSSON (A.)
Clinique chirurgicale des maladies des enfants	LANNOIS
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie	ROCHET
Chimie biologique	N.-JOSSEAND
Chimie organique et Toxicologie	CLUZET
Matière médicale et Botanique	HUGOUNENQ
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	MOREL
Anatomie	MOREAU
Anatomie générale et Histologie	GUIART
Physiologie	LATARJET
Pathologie interne	POLICARD
Pathologie et Thérapeutiques générales	DOYON
Anatomie pathologique	COLLET
Médecine opératoire	MOURIQUAND
Médecine expérimentale et comparée	PAVIOT
Médecine légale	VILLARD
Hygiène	ARLOING (F.)
Thérapeutique	Etienne MARTIN
Pharmacologie	COURMONT (P.)
	PIC
	FLORENCE

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours de Pathologie externe.....	—	VALLAS.
— Propédeutique de gynécologie.....	—	CONDAMIN.
— Chimie minérale	—	BARRAL.
— Urologie	—	GAYET.

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Anatomie topographique	PATEL
Botanique	BRETIN
Embryologie	HOVELACQUE
Orthopédie	LAROYENNE.
Puériculture et hygiène de la première enfance.....	CHATIN.
Stomatologie	TELLIER

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
NOGIER	SAVY	HOVELACQUE	ROUBIER
BRETIN	FROMENT	TRILLAT	FAVRE
LERICHE	THEVENOT (L.)	SAKVONAT	MURARD
THEVENOT (Léon)	PIERY	FLORENCE	BONNET
TAVERNIER	COTTE	ROCHAIX	GRAVIER, chargé
CADE	DUROUX	CORDIER	des fonctions
GARIN			

M. BAYLE, secrétaire

EXAMINATEURS DE LA THESE

M. MOURIQUAND, *Président* ; M. LAROYENNE, *Assesseur* ;

MM. CADE et CORDIER, *Agrégés*

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MON ONCLE, A MA TANTE

En témoignage de reconnaissance.

A MES PARENTS

A MA FIANCÉE

MEIS ET AMICIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE
M. LE PROFESSEUR C. MOURIQUAND

Médecin des Hôpitaux
Chevalier de la Légion d'Honneur

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ LAROYENNE

Chirurgien des Hôpitaux
Chevalier de la Légion d'Honneur

A MES JUGES

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

LES LOCALISATIONS RARES

DES

PARALYSIES DIPHTÉRIQUES

AVANT-PROPOS

Arrivé à un tournant de notre existence, cette thèse inaugurale marquera pour nous une étape: avec elle une vie finit avec elle une autre vie commence. Avant d'entreprendre la voie que nous nous sommes tracée qu'il nous soit permis de jeter un regard sur le passé, non pour le regretter mais pour exprimer notre reconnaissance et à ceux qui ont fait de nous un homme et à ceux qui ont fait de nous un praticien.

Nos premiers remerciements seront pour notre Oncle et notre Tante. Dès notre plus jeune âge, ils ont veillé sur nous, ils nous ont élevé, ils nous ont formé. A leur école et par leurs exemples nous avons acquis les solides notions du devoir, du dévouement et de l'honneur. Ils nous ont aimé d'un amour tout paternel. Nous sommes heureux de leur rendre en cette occasion un faible témoignage de notre gratitude et de notre amour tout filial.

Nous avons aussi une grande dette de reconnaissance envers M. le Professeur agrégé Laroyenne, dette que nous avons contractée pendant la guerre et que nous avons encore augmentée à Lyon. Nous n'oublierons jamais les belles leçons de courage, d'abnégation et de dévouement qu'il nous a données. Son exemple nous a soutenu aux moments les plus cri-

tiques et les plus pénibles ; à son contact nous avons acquis la patience et la douceur et grâce à lui nous avons compris toute la beauté de notre art. De tout cela, nous le remercions sincèrement, regrettant de n'avoir pu profiter de son enseignement ainsi que nous l'aurions désiré.

Nous tenons aussi à remercier notre maître, M. le Professeur Mouriquand de la bienveillance qu'il nous a toujours témoignée. Ses savantes leçons, son enseignement clair et précis ont eu la plus heureuse influence sur notre formation médicale, et dans le cours de notre carrière, nous ferons appel le plus souvent qu'il nous sera possible aux conseils qu'il nous a donnés.

Avant de terminer cet exposé nous n'aurions garde d'oublier les sages et amicales observations de MM. les docteurs Léorat et Barre. Grâce à leur bienveillance il nous a été permis de mieux examiner les malades, de mieux comprendre les leçons de notre maître et de mieux nous instruire. Nous remercions tout particulièrement M. le docteur Léorat de nous avoir largement ouvert ses dossiers et grâce à ses documents nous avons pu mener plus rapidement à bien notre travail.

À notre camarade M. le docteur Mammale, nous exprimons toutes nos amitiés. L'excellent souvenir des quelques années de notre vie d'étudiant restera profondément gravé en notre mémoire, resserrant encore davantage les liens de bonne camaraderie et de franche amitié.

Dans le cours de notre carrière, nous nous efforcerons de suivre les préceptes qu'Hippocrate prescrivait à ses disciples, et si les revers s'abattent sur nous, nous les accepterons avec courage, car nous aurons de profondes et intelligentes affections pour nous aider à les supporter.

INTRODUCTION ET GÉNÉRALITÉS

Que faut-il entendre par localisations rares des paralysies diphtériques ? Une définition précise et absolue n'est guère possible étant données la variabilité et la multiplicité des localisations névritiques dans la diphtérie.

Pour apprécier la rareté de certaines localisations, il faut nous rappeler succinctement comment se présentent les paralysies diphtériques dans leurs formes communes, et faire une incursion dans les statistiques des divers auteurs.

Il existe des formes localisées et des formes généralisées, toutes caractérisées en général par des paralysies flasques, d'intensité modérée, sans grande atrophie, et par des anesthésies ou hypoesthésies sans grandes douleurs.

La clinique et l'expérimentation ont montré que les formes localisées se manifestent au siège de l'infection. Par conséquent les paralysies du voile, du pharynx et de la glotte sont les plus fréquentes : les paralysies laryngées consécutives au croup, pas rares non plus, peuvent frapper les adducteurs de la glotte avec dysphonie ou les abducteurs et provoquer de la dyspnée qui prolongera la nécessité du tube ou de la canule.

Les formes généralisées se manifestent d'ordinaire avec

une certaine lenteur par une série d'extensions successives, frappant tour à tour divers appareils musculaires et l'on assiste à une succession de paralysies qui semblent évoluer chacune pour son propre compte. La paralysie du voile du palais est la manifestation initiale, puis par ordre de fréquence, on pourra noter la paralysie de l'accommodation, la paraplégie depuis les formes frustes jusqu'aux formes très caractérisées. Enfin et surtout dans les formes aiguës et généralisées, après la paraplégie, les muscles de la nuque, les membres supérieurs peuvent être atteints à leur tour ; on peut constater parfois d'autres localisations plus rares pouvant porter même sur les muscles viscéraux.

Voyons maintenant les résultats fournis par quelques statistiques.

D'après Trousseau, Maingault (1854), le voile est généralement atteint primitivement dans 80 o/o des cas de paralysie. Rolleston qui a fait la statistique des paralysies diphtériques observées dans son service de Londres, a établi le pourcentage des diverses localisations observées. Voici ses résultats :

Voile du palais	Muscles ciliaires	Strabisme	Cœur	Lèvres
331	236	80	80	49
38 %	27 %	9 %	9 %	5 %
Paraplégie	Pharynx	Diaphragme	Total	
36	36	16	864	
4 %	4 %	1,8 %		

M. L. Léorat a fait la statistique des paralysies diphtériques du service de la Charité à Lyon, portant sur les années 1908 à 1915 et 1919 à 1922. Il a constaté les chiffres suivants de localisations différentes sur 85 paralysies :

Voile	Cœur	Membres	Accommodation	Généralisées	Facial
52	8	7	7	2	2
Langue	Iris	Muscles moteurs de l'œil	Sternomastoïdien		
2	1	1		1	
		Pharynx	Hémiplégie		
		1	1		

Statistique de MAINGAULT :

Voile	Généralisées	Muscles de l'œil	Paraplégie
70	64	49	13
	Rectum	Vessie	Total
	6	4	206

Statistique de PETIT :

Voile	Paraplégie	Paralysie oculaire	Voile et œil	Voile et paraplégie
12	9	5	3	3
	Paraplégie et paralysie dorsale	Voile paraplégie et œil	Total	
	1	1	34	

Statistique de WOODHEAT :

Voile	Strabisme	Autres muscles	Total
185	197	10	392

On voit ainsi que les statistiques varient suivant les auteurs, mais il apparaît nettement que certains nerfs sont plus rarement touchés que d'autres.

Notons en passant que les accidents exprimés sous le nom de paralysie cardiaque sont d'ordres divers et que ce terme quoique commode n'est nullement juste car dans plusieurs cas ainsi appelés il n'y a pas de lésion nerveuse.

Dans les cas légers il n'y a souvent que des troubles sympathiques, d'autres accidents sont d'ordre thrombotique par infection associée ou myocarditique. Enfin certains accidents cardiaques mortels sont d'ordre bulbaire.

Récemment M. le Professeur Mouriquand a observé dans le service des diphtéries un cas de paralysie de l'hypoglosse et du glossopharyngien et un autre cas de paralysie faciale que l'on peut considérer comme rares (Mouriquand, Garnier et L. Léorat, *Comm. Société Méd. des Hôp. Lyon*, 22 déc. 1921). C'est à la suite de ces observations que M. le Professeur Mouriquand nous a confié l'étude de ces « localisations rares ».

Nous nous proposons dans un premier et principal chapitre de dresser le bilan des localisations rares tel qu'il nous est fourni par la littérature médicale en publiant un certain nombre d'observations complètes ou résumées, en donnant des statistiques des auteurs et un certain nombre d'observations inédites.

Nous verrons ensuite dans de courts chapitres quelques données anatomo-pathologiques et bactériologiques nouvelles, résumerons les théories pathogéniques connues et aborderons le traitement.

CHAPITRE PREMIER

Localisations rares des paralysies diphtériques. Observations. — Etude clinique.

§ 1. — Muscles extrinsèques de l'œil (3^e, 4^e, 6^e paires).

Faut-il considérer les paralysies des muscles extrinsèques de l'œil comme rares ? Les statistiques sont contradictoires. Pour Maingault elles se verraient dans 25 0/0 des cas, pour Petit dans 15 0/0 mais pour Woodheat dans 50 0/0 des cas. Pour Richon, Dag, Ballan, Mourniac la proportion serait également de 25 à 30 %, mais ces statistiques ne peuvent nous intéresser car l'on y comprend les cas de paralysie de l'accommodation. Terrien dit que « les paralysies des muscles extrinsèques de l'œil sont relativement très rares au regard des paralysies de l'accommodation ». Sur 150 cas de paralysie, Moll note une seule fois du ptosis. Sur 1071 cas Gondal note une paralysie du releveur et 26 cas de paralysie des muscles extrinsèques. Terrien faisant l'historique de la question des paralysies diphtériques des muscles extrinsèques de l'œil n'a pu relever dans la littérature qu'une vingtaine de cas de paralysie des droits externes, associée d'ailleurs dans la plupart des cas à d'autres localisations.

Cette étude de Terrien suffit à montrer la rareté de ces paralysies. Elles peuvent porter sur l'un ou l'autre des muscles. Disons de suite que la paralysie du droit externe est la plus fréquente et c'est un fait assez curieux sur lequel nous reviendrons à la pathogénie.

Les paralysies localisées aux autres muscles sont très rares.

Au point de vue clinique ces paralysies des muscles extrinsèques de l'œil sont tardives apparaissant de 15 à 20 jours après la disparition de l'angine ou même plus tard.

Subjectivement elles se traduisent par de la diplopie, symptôme le plus inquiétant et le plus gênant. Objectivement ce qu'on remarque c'est la diminution de la mobilité du globe oculaire dans le sens des muscles paralysés.

Si c'est le Moteur Oculaire Externe, il y a du strabisme convergent, plus ou moins marqué, mais généralement les deux moteurs oculaires externes sont atteints, ce qui s'explique par la proximité des deux noyaux des nerfs droit et gauche, et alors le strabisme est binoculaire.

Si c'est le Moteur Oculaire Commun qui est touché, le symptôme qui frappe est le ptosis plus ou moins complet. De plus, il y a du strabisme divergent. L'œil se meut difficilement autour de son axe, la pupille ne réagit pas, il y a de la diplopie à image croisée. Il peut y avoir paralysie dissociée et portant sur un seul muscle innervé par le III, attestant que la toxine n'a touché que le noyau correspondant au muscle paralysé.

Si le pathétique est touché, la tête du malade est tournée en bas et de côté, il y a de la diplopie dans la partie inférieure du champ visuel.

Enfin parfois dans quelques cas très rares, tous les mus-

cles de l'œil peuvent être paralysés, il peut y avoir ophtalmoplégie complète.

Tel est le tableau de ces paralysies qui régressent en général très vite, qui sont assez fugaces, mais qui cependant peuvent persister et entraîner une gêne très notable de la vision surtout si les malades ne sont pas traités.

Nous ne reproduirons pas les observations de paralysies post-diphtériques des muscles extrinsèques de l'œil publiées par Richon, Sag, Ballan, Mourniac dans leur thèse. Le Professeur Terrien donne la bibliographie complète de ces paralysies dans son article des Archives d'Ophtalmologie Février 1912. Jannot dans sa thèse de Nancy (1913) rapporte une observation inédite du professeur Röhmer. Nous même nous pourrions en rapporter une observation résumée du service de la Charité.

OBSERVATION N° I (résumée)

Parésie des muscles droits internes.

(Service de M. le Professeur Mouriquand.)

Ch. Pierre, 6 ans. Entré le 10 octobre 1920. 38 jours après une angine grave qui a duré huit jours et a été traitée au sérum intra veineux et intra musculaire, on note une paralysie du voile. En outre l'enfant présente une certaine difficulté à maintenir la convergence des globes oculaires sur un objet. Il n'y a pas de diplopie ni de strabisme mais un certain degré de parésie des muscles droit interne.

L'enfant ayant été ramené, non guéri par les parents, il n'a pas été possible de suivre l'évolution de la paralysie.

OBSERVATION N° II.

Complications nerveuses de la diphtérie. — C. F. Randdegger
Rivista clinica Pediatrica, Juillet 1915.

(Arch. Méd. des Enfants 1915)

Garçon de trois ans et demi, présentant après rougeole un coryza puis une paralysie de l'accommodation, du strabisme, une

paralysie des orbiculaires et labiaux, de l'aphonie, de la paralysie des membres supérieurs, de la nuque et du tronc. Les réflexes des membres inférieurs étaient abolis. Les paralysies se sont aggravées.

§ 2. — **Muscles de la face** (7^e et 5^e paires).

1. — **Facial.**

La paralysie faciale diphtérique est rarement signalée. Marfan dit : « La face est le plus souvent épargnée ». Achard la considère comme « très rare », il peut arriver, dit-il, que les muscles de la face soient atteints d'un côté ou des deux. Nous en avons colligé un certain nombre d'observations sans avoir la prétention d'en faire tout le bilan — (observations de MM. Mouriquand, Garnier et L. Léorat, Vornali, Spolvérini (3 cas), Wolf, Ausset, David, Richon, Chauffard et Mlle Leconte, Dufour, Runddeger).

Les symptômes sont bien connus et ne nous arrêteront pas.

Cette paralysie survient en général assez tard, elle n'est jamais isolée ni primitive, et survient après d'autres localisations classiques ou dans les formes généralisées. Elle est en général incomplète, tantôt localisée à droite, tantôt à gauche, tantôt bilatérale.

La paralysie faciale bilatérale s'installe souvent après la paralysie des membres. Cette diplégie s'établit en deux temps et elle est plus prononcée d'un côté. Le malade ne peut siffler ni souffler ; la face est peu déviée si la paralysie est symétrique, mais le masque est figé, inexpressif, la prononciation des mots est difficile.

Elle peut aussi former avec d'autres localisations de véritables syndromes tels que la paralysie labio-glosso-laryngée. L'observation de Chauffard et Mlle Leconte signale une association avec la névralgie du trijumeau.

Parfois la paralysie faciale est dissociée et limitée au facial inférieur (Cas de Dufour, Ausset, David, Vornali, Chauffard et Mlle Leconte.

En raison du voisinage des noyaux du facial et du Moteur Oculaire Externe, on pourrait songer à l'association fréquente de la paralysie des deux nerfs. Or les observations ne semblent pas le vérifier. Dans un seul cas cité par Richon, (Th. Nancy 1912) nous trouvons cette association (strabisme interne droit et paralysie faciale gauche).

Il y a lieu d'en faire le diagnostic avec les paralysies d'une autre origine, notamment avec les paralysies consécutives à une otite compliquant la diphtérie. Nous résumons un cas inédit dans lequel la paralysie faciale est survenue quelques jours après l'otite. Il importe donc avant d'affirmer la paralysie faciale diphtérique de faire examiner les oreilles par un spécialiste.

OBSERVATION N° III.

Paralysie faciale droite.

MM. Mouriquand, Garnier et Léorat. (Société Méd. des Hôp. de Lyon, 22 décembre 1921).

F... Marie, 20 ans

Entre dans le service le 8 octobre 1921 pour angine à fausses membranes. Aucune infection dans ses antécédents personnels et héréditaires à noter. Son angine remonte à huit jours. Fausses membranes sur les amygdales, ganglions, adénopathie avec culture positive.

A l'entrée, la malade se plaint d'une dysphagie assez intense. Il existe une grosse adénopathie sous angulo maxillaire droite. Les urines contiennent un gros disque d'albumine. Cependant l'état général reste assez bon ; la température oscille autour de 38°. Le pouls est à 110. On note déjà un léger nasonnement et du reflux des liquides par le nez.

On fait dès son entrée un traitement au sérum mixte, 40 cm³

pendant deux jours, et 30 cm³ pendant six jours. Après cela on donne 0.001 mmgr. d'adrénaline par jour, et localement on fait du bleu de méthylène.

La parésie du voile disparaît quinze jours après l'entrée. Mais un mois après, vers le 2 novembre, elle réapparaît, les liquides refluent par le nez, le nasonnement se manifeste à nouveau. L'examen de la gorge révèle une amygdale gauche très volumineuse avec des exsudats à la surface. La luette est déviée à gauche, et le voile est peu mobile lorsque la malade prononce des voyelles. La culture reste positive. En outre, elle se plaint de troubles de l'accommodation ; la vision de près est trouble. On fait le traitement habituel (noix vomique XL, gouttes, strychnine 0.002 mgr).

...Le 12 novembre les ymptômes de paralysie du voile sont extrêmement marqués et on note une paralysie faciale du côté droit. La commissure labiale est tirée du côté gauche et en point d'exclamation. Le sillon naso génien droit a presque disparu, la paupière droite s'abaisse incomplètement, les rides du front sont moins marquées, à droite. A ce moment les troubles de la vue ont disparu et les réflexes tendineux des membres sont normaux.

Cet état persiste jusqu'au trois décembre. A ce jour la malade note des fourmillements dans les mains et remarque qu'elle est moins forte. La marche est difficile, hésitante et vertigineuse. Elle est obligée de s'appuyer à son lit ou à un meuble. Les membres supérieurs sont également moins forts. L'examen des réflexes tendineux les montre abolis ; le réflexe cutané plantaire se fait en flexion.

La paralysie faciale persiste ainsi que celle du voile du côté droit. L'examen de l'oreille est négatif. On note la pâleur, l'asthénie de la malade. Pas de symptômes anormaux au cœur et aux divers organes. On désensibilise la malade et on pratique des réinjections de sérum antidiphtérique.

Le 22 décembre, la malade reste porteur de germes diphtériques au niveau de son amygdale gauche.

25 janvier 1922. — Un prélèvement fait au niveau de chaque amygdale est positif pour l'amygdale gauche. La paralysie faciale persiste. On décide de faire une amygdalectomie.

27 février. — L'amygdalectomie a été pratiquée. Deux cultures ont été négatives. La paralysie faciale a presque complètement disparu.

OBSERVATION N° IV

Paralysie du voile du palais et du facial inférieur droit avec parésie du pneumogastrique et du phrénique.

(Vormali - Presse Médicale 1898)

F..., 36 ans, a présenté une angine avec fausses membranes et engorgement des ganglions sous maxillaires et cervicaux, le 11 février 1898. Cette angine évolue normalement et guérit.

Le 20 février, la malade commence à éprouver de la difficulté à se gargariser. L'eau reflue par le nez, le voile du palais est inerte et insensible, la voix est nasonnée.

Le 25 février, on remarque une légère déviation à gauche de l'orbiculaire des lèvres ; le pli naso labial droit est effacé. La mastication devient difficile ainsi que la prononciation des labiales. On constate la réaction de dégénérescence des muscles paralysés.

Le 1^{er} mars, on observe de la tachycardie, les pulsations montent à 100 et 120 par minute. Pas d'altération de la voix si ce n'est le nasonnement précité. La respiration est gênée, le diaphragme se contracte mal et est agité de petites secousses irrégulières qui se traduisent par un tremblement du creux épigastrique au moment de l'inspiration. La déglutition est très difficile et provoque des accès de toux spasmodique.

Le malade est alimenté à la sonde.

Les cordes vocales sont parésiées, le réflexe du palais est aboli. Néanmoins l'excitation de la base de la langue et du pharynx provoque une réaction suffisante.

Le 9 avril, on note des fourmillements et une sensation de froid dans les membres inférieurs, une semaine plus tard cette altération subjective de la sensibilité envahit les membres supérieurs.

Le 15 avril, le facial inférieur recouvre son état normal, la face est devenue symétrique, les mouvements volontaires sont possibles.

On note aussi une amélioration du côté du voile du palais, et il n'y a plus de reflux des liquides par le nez. Cependant le voile est toujours inerte.

Le 20 avril, la malade peut avaler des aliments plus solides mais elle n'y parvient qu'en fermant la bouche, en serrant les dents et contractant avec énergie les muscles de la langue.

Le réflexe palatin est revenu, les fourmillements dans le membre inférieur et la cryesthésie persistent ; le réflexe patellaire aussi.

Le 7 mai, la malade quitte l'hôpital mais elle revient le 15 mai. Alors on constate :

Une gêne marquée de la respiration, une sensation désagréable de fourmillement derrière la région sternale, et la malade tousse volontairement dans l'espoir de s'en débarrasser. Les fourmillements ainsi que les sensations de froid dans les jambes sont plus accusés ; pour la première fois on constate l'abolition complète du signe de Westphal et l'existence du signe de Lasègue des deux côtés.

Le diaphragme ne se contracte plus car au moment de l'inspiration le creux épigastrique se déprime, et les tremblements sont plus nombreux qu'auparavant.

OBSERVATION N° V.

Dufour. Origine centrale de certaines paralysies diphtériques.

(Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris, Mai 1907)

Edith V., huit ans entre dans le service le 27 mars 1907 pour diphtérie laryngée. Injection de sérum, convalescence rapide, sort guérie le 13 avril. Ramenée le premier mai pour paralysie diphtérique tardive.

On constate : Paralysie de l'accommodation oculaire, paralysie du voile du palais, abolition des réflexes rotuliens et achilléens, faiblesse des jambes. Aucun trouble sensitif, pas de fourmillements dans les membres supérieurs.

Paralysie du facial inférieur du côté gauche avec intégrité du facial supérieur.

Signe du peaucier à gauche, ébauche de flexion combinée de la cuisse et du tronc de ce même côté.

OBSERVATION N° VI.

Paralysie faciale post diphtérique

Siegfried Wollf (Jahrb für Kinderheit, Février 1913).

Une fille de 3 mois et demi est amenée à la consultation de l'hôpital de Wiesbaden avec paralysie faciale.

Trois semaines auparavant l'enfant avait eu un fort rhume de plusieurs jours avec épitaxis et fièvre. La paralysie faciale

aurait paru peu de temps après la guérison du rhume, et l'enfant n'a jamais présenté de troubles de la déglutition ni de reflux du lait par le nez. La paralysie faciale durerait depuis deux semaines et se serait plutôt accentuée depuis le début. Jamais de convulsions, jamais d'écoulement d'oreilles.

A l'examen de la petite malade on constate que toute la moitié droite de la face est paralysée, l'œil reste ouvert et la moitié droite du visage absolument immobile lorsque l'enfant se met à crier. Pas de paralysie du voile, cependant l'enfant tète mal. Le lait souvent reflue au niveau de la moitié droite de l'orifice buccal. La contractilité faradique est supprimée.

En raison de ce coryza avec épistaxis ayant précédé la paralysie, on pense à un coryza diphtérique.

L'examen microscopique révèle du Loeffler.

Guérison complète en deux mois environ par sérothérapie et électrothérapie.

OBSERVATION N° VII

Paralysies nucléaires multiples d'origine diphtérique avec réaction méningée.

(Chaffard et Mlle Leconte, B. Soc. Méd. Hôp. Paris, nov. 1915)

Le syndrome complexe observé chez le malade se résume dans les termes suivants : névralgie du trijumeau droit, paralysie faciale totale droite, hémiplégie vélopalatine droite, diplégie laryngée, paralysie de l'accommodation visuelle. Ces différents troubles nerveux ont évolué de concert pour aboutir à une guérison rapide et complète dans un délai qui n'a guère dépassé un mois sauf pour l'aphonie dont la persistance plus longue a été imputée à un mécanisme pathogénique tout autre.

OBSERVATION N° VIII (résumée).

Paralysie faciale après diphtérie. Croup et otite consécutive.

(Service de M. le Professeur Mouriquand)

M. Pierre, entré le 14 novembre 1914, présente à l'entrée dans le service de la dyspnée, du tirage et un état de pâleur et d'abattement très marqués. L'examen de la gorge ne révèle pas de fausses membranes, les cultures sont positives et donnent des B. de Loeffler moyens et longs. Dix jours après l'enfant fait une broncho pneumonie.

Le 4 décembre on note un écoulement de l'oreille gauche et le 7 apparaît une paralysie faciale gauche avec atteinte du facial supérieur et inférieur.

2. — **Trijumeau.**

Cette localisation est très rare. C'est tantôt le trijumeau moteur, tantôt le trijumeau sensitif qui est touché.

Signalons l'observation n° VII de Chauffard et Mlle Leconte qui ont constaté la coexistence de paralysie faciale et de névralgie du trijumeau.

La paralysie du trijumeau moteur se manifeste par l'atteinte des muscles masticateurs ; le malade éprouve de la difficulté pour ouvrir la bouche, le menton peut-être dévié et parfois on constate une atrophie plus ou moins marquée des muscles temporal et masseter.

Citons l'observation n° 10 inédite du service où la paralysie du trijumeau est associée à une paralysie de l'hypoglosse.

§ 3. — **Muscles de la langue.**

1. — **Grand Hypoglosse.**

La paralysie du grand hypoglosse, rare en elle-même, quelle qu'en soit la cause, l'est encore davantage au cours de la diphtérie. Elle se traduit par une hémiatrophie de la langue si elle est unilatérale, ou une atrophie de tout l'organe si elle est bilatérale.

L'aspect de la langue est tout à fait variable suivant les positions de la langue :

a) si la langue est fortement tirée, la partie paralysée est, comme ratatinée, affaissée et fissurée en quelque sorte, la muqueuse dessine de nombreux plis et forme un petit croissant entouré par un croissant de plus grande dimension, la pointe est déviée du côté malade par le génio-glosse du côté sain ;

b) Si la langue est au repos, le côté sain paraît plus petit,

rétracté, la partie atrophiée semble s'enrouler autour de lui, la pointe est rejetée du côté non paralysé.

Il faut donc que la langue soit activement projetée au dehors pour qu'apparaisse l'image classique. Au repos, sur le plancher de la bouche, elle dessine souvent un aspect inverse, (Bériel).

Il peut exister aussi une paralysie des muscles dépendant de la branche descendante de l'hypoglosse, (Sterno-hyoïdien, homo-hyoïdien et sterno-thyroïdien) mais en général difficilement appréciable. La paralysie de l'hypoglosse est associée le plus souvent à d'autres localisations et évolue sous forme de complexus symptomatique bulbaire varié. Nous en avons colligé un certain nombre de cas dans la littérature médicale. Un cas de Harris et Hœuschen, de Kast, de Kinder cités par Vernet (Thèse de Lyon 1916), cas de Sicard et Barbé, de Descos et Vial (thèse de Ardisson, Lyon 1920). Deux cas du service de Monsieur le Professeur Mouriquand. Cette paralysie disparaît assez rapidement surtout par le traitement. Elle peut-être un élément de pronostic par ce fait qu'elle indique une extension bulbaire de la paralysie. Le voisinage du noyau de l'hypoglosse avec celui du pneumogastrique permet d'envisager une complication cardiaque possible.

OBSERVATION N° IX

Paralysie post-diphtérique généralisée avec localisation à l'hypoglosse et au glosso-pharyngien.

(Mouriquand, Garnier et L. Léorat, Soc. des Hôp. Lyon,
22 décembre 1921).

B. Gabrielle, 21 ans. Entre dans le service des diphtéries le 31 août 1921. On ne relevait aucune affection digne d'être rappelée dans ses antécédents héréditaires ou personnels. Le début de l'affection remontait au 29 août. A l'entrée on constatait

des fausses membranes grisâtres en nombre considérable, recouvrant les régions amygdaliennes, engainant toute la luette.

Le 20 septembre la malade avait présenté quelques douleurs articulaires et un peu de gêne à la déglutition, la voix était légèrement nasonnée.

Le 6 octobre 1921 elle demande à partir.

Chez elle, pendant huit jours, l'état se maintient satisfaisant, puis à partir du 14 octobre la malade s'aperçoit que ses membres supérieurs et inférieurs devenaient légèrement impotents ;



la déglutition devenait de plus en plus difficile sans deflux cependant de liquides par le nez. La malade aurait accusé également un peu de diplopie mais très passagère. Devenant complètement impotente elle rentre le 26 octobre 1921.

Sa voix est très faible, mais on ne constate cependant pas d'aphonie. La déglutition est presque impossible, chaque gorgée amène des quintes de toux. Pas de reflux par les fosses nasales. L'impotence est complète du côté des membres supérieurs et inférieurs. Il est impossible à la malade de détacher ses membres du plan du lit. Elle mobilise seulement ses mains par quelques mouvements de reptation et on constate déjà une atrophie marquée des éminences thénar et hypothénar.

Les réflexes tendineux sont abolis, pas de réflexes de défense.

Le 28 octobre on constate que la langue est déviée du côté droit dans chaque projection de cet organe.

A l'examen du pharynx : on note une paralysie du voile et en même temps un mouvement de translation de toute la paroi postérieure du pharynx qui se porte de droite à gauche.

En somme : paralysie droite de la paroi pharyngée et de la langue qui se trouve déviée du côté sain par antagonisme du génioglosse.

Toute expectoration est impossible à la malade et au bout de huit jours, elle fait une broncho-pneumonie gauche.

Dès son entrée on voulut désensibiliser la malade par la méthode de Besredka mais après la sixième injection la malade ayant reçu 20 cm³ de sérum, elle présenta une éruption urticaire généralisée et des accidents d'anaphylaxie inquiétants : pouls rapide, hypotension, légère cyanose qui fit arrêter instantanément le traitement.

Après un traitement alcalin de 4 jours (25 grammes de bicarbonate de soude quotidiens) on reprit les réinjections avec une extrême prudence. Mais le troisième jour la malade ayant reçu en tout 75 cm³ environ de **sérum mixte** présenta des phénomènes d'Arthus.

On arrêta tout traitement et on ne continua que la strychnine de 0 gr. 006 à 0 gr. 010 et l'adrénaline.

Les accidents broncho-pulmonaires s'amendèrent au bout d'une semaine.

Le 28 octobre apparurent les symptômes caractéristiques des paralysies de l'hypoglosse et du glossopharyngien. Les accidents durèrent une douzaine de jours.

Le 10 novembre on constate, en effet, que la langue a repris sa position normale et la paroi postérieure du pharynx présente une paralysie à peine ébauchée (translation légère).

Le 12 novembre la situation était redevenue normale, il subsistait seulement un peu de nasonnement.

L'état de la malade s'est fortement amélioré. Plus de signes pulmonaires. La température à partir du 15 novembre est normale, le pouls est un peu moins hypotendu, la respiration sans accélération.

Du côté des membres inférieurs, les mouvements de flexion de la jambe sur la cuisse sont possibles, mais le talon ne quitte pas le plan du lit ; les reflexes tendineux restent toujours abolis.

Aux membres supérieurs : la malade relève un peu la main, a quelques mouvements de flexion des doigts, mais la préhension reste impossible, l'atrophie musculaire est assez considérable.

OBSERVATION N° X (Inédite).

Angine diphtérique méconnue. Paralyse du voile et des muscles de la langue et du sterno-mastoidien.

(Service de M. le Professeur Mouriquand)

Emile M..., 16 ans.

Les antécédents héréditaires et personnels ne présentent rien de particulier ou d'utile pour ce qui nous intéresse.

L'enfant rentre à la Charité le 9 juillet 1921. Il est malade depuis 8 jours.

L'affection a débutée par de la dysphagie, puis quelques jours après la voix est devenue nasonnée. Pas de douleurs à la gorge. Le malade ne peut pas avaler les aliments liquides qui refluent par le nez. A l'examen, ce qui frappe le plus, c'est l'état d'asthénie et d'amaigrissement profond du malade. Il présente une voix un peu nasonnée mais surtout de la dysarthrie. Lorsqu'on lui ordonne d'ouvrir la bouche, il le fait avec peine, très incomplètement et le menton se dévie nettement à droite. Si on lui dit de tirer la langue, il ne peut le faire également que très incomplètement, la pointe de la langue ne dépassant pas l'arcade dentaire. L'examen ne montre pas de paralysie du voile du palais. La déglutition est très difficile, le deuxième temps particulièrement. Le malade pour déglutir est obligé d'exercer une traction en avant sur son larynx pour faciliter le passage des aliments dans son pharynx. Mais les aliments, même liquides refluent par le nez.

En recherchant la paralysie des muscles abaisseurs de la ma-

choire on constate de l'hypotonie de la sanglè sushyoïdienne sans pouvoir préciser le ou les muscles intéressés, mais on constate aussi une parésie très nette du sterno cleido mastoïdien ; les muscles de la nuque sont indemnes et le trapèze en particulier n'est pas touché.

En somme la paralysie semble surtout porter sur les muscles de la langue, sur les constricteurs du pharynx et sur le sterno cleido mastoïdien.

Rien à noter dans le domaine du pneumogastrique.

Cependant on est frappé de la bradycardie que présente le malade (le pouls est à 59).

L'asthénie semble s'expliquer par un état d'inanition, on ne trouve aucun signe d'insuffisance surrénale, la tension est normale, pas de raie de Sergent, pas de pigmentation.

Traitement par le sérum antitoxique, la strichnine et la noix vomique.

Le malade sort le 22 août 1921 après guérison.

OBSERVATION N° XI

Paralysie généralisée (langue et lèvres).

(Docteurs Sicard et Barbé. Soc. Méd. Hôp. de Paris, déc. 1907).

Homme de 23 ans, sans antécédents morbides, ni syphilis ni alcoolisme.

15 août 1907. — Il est soigné par le docteur Chesneau de St-Germain-en-Laye, pour une angine diphtérique. Une injection de 15 centimètre cubes est faite le même jour.

Le lendemain, nouvelle injection de 10 centimètres cubes.

Le surlendemain nouvelle et dernière injection de 10 centimètres cubes.

Le malade se rétablit rapidement. Mais vers le 8 septembre, débutent des signes de paralysie vélopalatine.

Le 15 septembre, extension de la paralysie aux membres inférieurs et le 25 septembre aux membres supérieurs, si bien que le 29 septembre le malade entre à l'hôpital complètement impotent. A cette date, outre la paralysie, on constate une parésie des orbiculaires des paupières et des lèvres et de la langue, de la paralysie de l'accommodation, de la paralysie des membres inférieurs, de la parésie des membres supérieurs. Tous les réflexes tendineux sont abolis. Le malade ne peut se lever, s'as-

soir, se servir de ses mains. La déglutition est des plus pénibles. Amaigrissement notable. Pouls entre 120-130, avec une température normale.

Le traitement sérothérapique est institué à la dose de 20 centimètres cubes par jour.

Vers la huitième injection disparition de la paralysie de l'accommodation. Le pouls tombe à 90.

Mais ce n'est que vers la quinzième injection que les troubles paralytiques des muscles bulbaires s'amendent et que peu à peu s'atténue également la paralysie des membres inférieurs et supérieurs.

Les injections sont suspendues au vingt-septième jour du traitement ; le malade a reçu 540 centimètres cubes de sérum.

Progressivement, l'amélioration continue et deux mois après la fin du traitement, le malade est à peu près complètement guéri, ne conservant qu'un peu de faiblesse des membres supérieurs.

OBSERVATION N° XII

(Docteurs Descos et Vial. Loire Médicale, juin 1908).

Mlle M..., 35 ans, sans profession. Rien à noter dans les antécédents héréditaires et personnels qu'une légère prédisposition névropathique.

10 avril 1908. — Premier examen. La malade en est au huitième jour d'une angine considérée jusque là comme non diphthérique.

Lésions locales considérables, volumineux œdème du voile, des piliers, des amygdales, sur lesquelles on voit des ulcérations d'aspect et d'odeur gangréneuse. A noter une excavation profonde creusée dans l'amygdale gauche, à travers le pilier correspondant. Maximum de troubles fonctionnels, mais état général peu compromis. Température 38. Urines normales.

Traitement. — Diète lactée, eau oxygénée, chlorate de potasse.

15 avril. — Déglutition toujours douloureuse et mécaniquement très pénible.

Apparition du nasonnement.

On peut se demander si ces troubles ne sont pas dûs aux lésions locales : œdème et ulcérations.

Du 18 au 26 avril. — Même état, aggravé d'une albuminurie abondante.

5 mai. — Disparition de l'albumine. Extension de l'inflammation locale. Disparition de l'œdème, cessation des phénomènes douloureux ; nasonnement ; difficulté de la déglutition ; rejet des aliments par le nez ; il s'agit décidément de phénomènes paralytiques précis.

Traitement. — Strychnine.

10 mai. — Paralysie de la langue, de l'accommodation, des membres supérieurs puis inférieurs.

Juin. — Les paralysies du voile, du pharynx et de l'accommodation régressent, tandis que celle des membres s'aggrave jusqu'à être complète le 20 juin ; on doit porter la malade.

Juillet. — Au commencement de juillet, elle ne peut plus détacher les membres du plan du lit.

Traitement. — Strychnine, courants interrompus.

Cependant les paralysies pharyngées, linguale et oculaire ont complètement disparu.

12 juillet. — Apparition de troubles graves liés à une ébauche de paralysie des muscles respiratoires, avec accélération et intermittence du pouls. Caféine.

13 juillet. — La malade est vue avec M. le docteur Descos. Les troubles respiratoires et circulatoires sont un peu amendés.

Limitation douloureuse des inspirations sans signes stéthoscopiques. Pouls rapide 100-110, hypotendu mais régulier.

Paralysie absolue des membres supérieurs et inférieurs ; flaccidité des masses musculaires sans atrophie. Réflexes nuls.

Température et urines normales.

Notons localement la persistance de l'excavation encore considérable, bien que très diminuée, signalée au niveau de l'amygdale et du pilier gauche.

On institue le traitement par des injections copieuses de sérum antidiphthérique. On injecte successivement :

13 juillet. — 30 centimètres cubes.

15-18-20-22 juillet. — 20 centimètres cubes.

Une ébauche de mouvement se dessine dès le 16 juillet mais ne s'accroît pas sensiblement jusqu'au 22 ; à partir de cette date les progrès se complètent rapidement.

On note :

30 juillet. — Progression au bras d'un aide.

4 août. — Progression sans appui.

9 août. — La malade fait le tour de sa chambre.

12 août. — Sortie au jardin.

29 août. — Excursion de 1 kilomètre en terrain accidenté. Toujours pas de réflexes.

En janvier 1908, état normal, sauf un peu moins de résistance à la fatigue et essoufflement plus facile.

Les réflexes ont réapparu en novembre 1907.

2. — Glosso-pharyngien.

La paralysie du glossopharyngien est rarement précisée, elle ne semble pas avoir été signalée au cours de la diphtérie. Elle se traduit par trois symptômes caractéristiques : la paralysie du constricteur supérieur du pharynx, l'altération du goût, et des troubles de la déglutition.

a) *Paralysie du constricteur supérieur du pharynx.*

Lorsqu'on examine la paroi postérieure du pharynx au repos, on n'observe rien d'anormal, mais si on provoque une nausée ou si on fait prononcer AA ou EE, on met en évidence un symptôme caractéristique : la translation de la paroi postérieure du côté malade vers le côté sain (signe de Collet).

b) *Les troubles du goût sont limités au tiers postérieur de la langue* ; on les recherche par badigeonnage de cette partie avec une solution douce amère ou acide (quinine, sucre, sel) ;

c) La déglutition des solides est difficile, le bol alimentaire s'arrête à la partie supérieure du pharynx, mais c'est une dysphagie non douloureuse qui tient à la paralysie des constricteurs.

Dans l'observation de MM. Mouriquand, Garnier et Levrat, une paralysie du glosso pharyngien droit a été observée, nous n'en avons pas trouvé d'autres cas dans la littérature médicale. Tout le pharynx est souvent paralysé en même temps que le voile.

Ce qu'il y a de particulier dans l'observation c'est la localisation unilatérale de la paralysie du glosso pharyngien, ce qui indique une atteinte d'un seul noyau bulbaire.

Dans notre cas l'évolution fut favorable, la paralysie disparut en quelques semaines et il n'y eut pas de gêne considérable de l'alimentation.

(Voir l'observation n° 9).

§ 4. — Pneumo-Spinal.

A. — Larynx.

« Le *Larynx* ne se prend guère qu'après le croup, dit Marfan, encore faut-il dire que la paralysie du larynx après le croup est beaucoup plus rare que celle de la gorge après l'angine ».

L'aphonie, la toux provoquée après déglutition sont les symptômes qui la révèlent ; des troubles dyspnéïques résultant de la paralysie des abducteurs des cordes vocales peuvent survenir ensuite, mais ils sont bien plus rares que les premiers.

Quand la paralysie atteint les dilateurs, le malade ne peut respirer sans tube ou canule ; quand elle porte sur les muscles de l'orifice supérieur du larynx, les aliments tombent dans les voies respiratoires et il faut ou nourrir le malade à la sonde ou lui faire une trachéotomie. Cette paralysie du larynx coexiste en général avec la paralysie de la gorge.

Cependant en cas de croup d'emblée, elle peut être la première manifestation paralytique.

OBSERVATION N° XIII

Paralysie laryngée post-diphtérique

(B. T. Isonni. Rev. de Clin. Pédiatrica, juin 1905).

Garçon de 5 ans, entre à l'hôpital le 6 décembre 1904 avec dyspnée, tirage, aphonie, cyanose. Il y a des plaques blanches et des B. de Loeffler dans la gorge. On fait le tubage d'urgence et on injecte du sérum. Température 38° 8.

Le 8 on essaie le détubage, mais il faut retuber aussitôt.

Le 9 détubage et tubage rapide.

Le 10 détubage, la respiration est facilitée par le séjour dans la chambre de vapeur. Le 12 on est obligé de retuber. Détubage le 13. Pendant tous ces quatre jours on a fait des injections de sérum.

Le 26 régurgitation des liquides par le nez, nasonnement de la voix, le 27 accès de suffocation qui exige un nouveau tubage. Le tube entre avec la même facilité que sur un cadavre. Impossible désormais de détuber l'enfant. Le 1^{er} janvier on détube, mais il faut retuber aussitôt et comme on avait vu une tache noire sur le tube (ulcération laryngée) on fait la trachéotomie. Il y a paralysie du larynx. Les liquides déglutis passent en partie par la canule.

Le 6 on essaie d'enlever la canule, mais l'enfant ne peut respirer. L'examen laryngoscopique montre bien la paralysie des muscles du larynx. Peu à peu amélioration. Le 23 janvier l'enfant peut se passer de canule.

B. — Sterno cleido mastoïdien et trapèze.

La paralysie de ces muscles est très rarement signalée dans la littérature médicale, elle indique une atteinte du Spinal externe.

Dans l'observation n° X, citée au sujet de la paralysie de l'hypoglosse, on note une parésie du sterno cleido mastoïdien, mais le trapèze est indemne. Il en est d'ailleurs très souvent ainsi dans les cas signalés de paralysie des muscles de la nuque.

C. — Troubles cardiaques.

La question est complexe et prêterait à de longues études. Dans la diphtérie on observe des troubles cardiaques nombreux. Ils semblent en rapport avec l'intoxication. Il n'y a

pas lieu d'envisager ici les complications cardiaques telles que l'endocardite apexienne et la thrombose cardiaque qui sont le fait d'une infection secondaire au cours de la diphtérie. Il y a cependant des troubles cardiaques allant de la tachycardie et l'hypotension jusqu'à la paralysie cardiaque décrite par les anciens auteurs ; ce sont là les cas les moins fréquents. Quel est leur degré de rareté, la question est difficile à résoudre.

Cliniquement on observe ces troubles après des manifestations paralytiques localisées au voile par exemple, et leur apparition coïncide souvent avec une reprise ou une extension des paralysies. Quelquefois elle se révèle en pleine convalescence. Les symptômes observés sont la tachycardie, l'érythisme cardiaque, plus tard l'hypotension et l'assourdissement des bruits du cœur avec parfois rythme pendulaire, bruit de galop, arythmie, extra systoles (arythmie complète). Avec les progrès de l'intoxication on aboutit à l'insuffisance cardiaque. Dans d'autres circonstances, le collapsus prédomine, les syncopes sont menaçantes, survenant à l'occasion d'un effort ou sans cause, déterminant parfois la mort subite.

Dans d'autres cas enfin, il y a de la bradycardie, pouvant coexister avec des crises épileptiques rentrant dans le syndrome de Stokes-Adams. A ces formes s'associent les troubles respiratoires, les vomissements, constituant les formes cardiogastriques et cardiorespiratoires, expression de l'intoxication bulbaire du pneumogastrique.

On a étudié par des tracés le rythme cardiaque dans les arythmies de la diphtérie, et on a constaté l'action de la toxine sur les différentes parties du faisceau primitif et on prétend avoir trouvé une imprégnation plus ou moins intense

de ce faisceau.

Les anciens auteurs décrivaient ces troubles cardiaques sous le nom de paralysies bulbaires ou cardiobulbaires, confondaient leurs descriptions avec celles des paralysies diphtériques, et les attribuaient à une lésion du pneumogastrique ou du bulbe.

Plus tard on a décrit la myocardite diphtérique. La découverte du faisceau de His amenant de nouvelles recherches, a permis d'affirmer que ces troubles cardiaques, s'expliquaient par des lésions du cœur lui même et ne dépendaient pas de l'atteinte du système nerveux extra-cardiaque contrairement à ce qu'on avait supposé. Ainsi on a rapporté des observations avec lésion grave du faisceau de His et intégrité du système nerveux extra cardiaque.

Les méthodes graphiques apportent, d'autre part une preuve physiologique suffisante, quand les investigations anatomiques n'ont pas donné de résultat. Elles ont démontré qu'il s'agissait dans la diphtérie d'arythmies sinusales ou hétérotopes. On a en outre utilisé le procédé d'exploration du sympathique et du pneumogastrique et constaté que le X n'intervient que pour aggraver les troubles de conductibilité qui résultent de l'intoxication du faisceau. Enfin une dernière preuve pour identifier la nature de l'arythmie est son caractère évolutif ; or les arythmies de la diphtérie sont paroxystiques, variables, mais elles s'opposent à la fixité des arythmies par lésions irrémédiables du faisceau et aussi aux troubles d'ordre toxique siégeant au niveau du bulbe. Donc son caractère évolutif est sans valeur pour ce qui nous occupe. Ainsi la question n'est pas solutionnée d'une façon absolue. Pour certains auteurs les troubles cardiaques

sont le fait d'une myocardite toxique, pour d'autres ils sont dus à des lésions nucléaires du X, mais il n'y a rien d'absolu car les données anatomopathologiques sont très vagues et les recherches très délicates. Macroscopiquement on peut trouver de l'hyperhémie ou de l'œdème de la substance corticale.

Les lésions bulbaires expliqueraient le ralentissement du pouls et de la respiration ainsi que les vomissements.

Celles du pneumogastrique, les palpitations, la dyspnée sine materia, la tachycardie, la cyanose, le refroidissement des extrémités, l'asphyxie.

La question ne semble pas absolument tranchée, mais il semble bien en raisonnant par analogie qu'il faille faire jouer un rôle principal à une lésion nucléaire du Pneumogastrique.

D. — **Tube digestif.**

Les muscles du tube digestif peuvent être également pris. L'œsophage peut être paralysé. Marfan a eu l'occasion de soigner un adulte qu'on dut alimenter à la sonde pendant 12 jours. En outre, il existe la forme cardiogastrique de la diphtérie dont les troubles gastriques ont vraisemblablement la même pathogénie que les troubles cardiaques.

Ces paralysies sont souvent associées ainsi que l'on peut s'en rendre compte par la lecture des diverses observations que nous rapportons.

E. — **Appareil pulmonaire.**

La paralysie des muscles des voies respiratoires dépendant de l'atteinte du Pneumogastrique, détermine une toux étouffée, éteinte qui est caractéristique (Toux paralytique). Si

elle atteint un degré assez accusé, elle provoque rapidement des accidents graves. Les malades meurent par asphyxie ou par bronchopneumonie de déglutition (Marfan). Il se surajoute souvent aussi des accidents cardiaques réalisant la forme cardiopulmonaire.

Ces troubles, très rares en eux-mêmes, sont toujours associés à d'autres paralysies (cœur, diaphragme, etc..) par ce fait ils sont très rarement observés et plus rarement encore rapportés.

§ 5. — Diaphragme (Nerf Phrénique).

La paralysie du diaphragme peut être observée dans la diphtérie. Il est difficile d'en apprécier la fréquence, mais il n'en est pas moins intéressant d'en connaître la symptomatologie.

La respiration en bascule, c'est-à-dire la succession alternative des mouvements thoraciques et abdominaux qui sont normalement de même sens, est le signe le plus apparent dans les grandes paralysies respiratoires. Mais ce trouble n'est pas nécessairement lié à la paralysie du phrénique, il existe au même degré, comme signe principal, lorsque le seul diaphragme conserve ses fonctions, et lorsque la mobilité propre du thorax et de l'abdomen ont disparu. Or, il importe de distinguer de la respiration en bascule phrénoparalytique cette bascule pariéto paralytique. Le fait a une importance sémiologique qui n'est pas à dédaigner.

Cette dernière bascule, pariétoparalytique est le type d'une respiration en bascule très spéciale, caractérisée par une rétraction inspiratoire de la partie supérieure du thorax. Le thorax passif est aspiré par la descente diaphragmatique au lieu de concourir par son expansion active à l'entrée de

l'air dans les poumons. Plus longue est la rétraction thoracique inspiratoire dans le tirage ; mais alors la respiration abdominale est gênée comme la respiration thoracique, et le type en bascule est moins net.

Tels sont les deux types de paralysie respiratoire complète, l'une de paralysie du diaphragme, l'autre de paralysie des muscles pariétaux. Mais dans les paralysies diphtériques, elles sont généralement incomplètes, beaucoup moins manifestes au premier abord, et leur diagnostic clinique peut être difficile. Leur caractéristique clinique est de ne pas présenter à l'examen des mouvements de bascule immédiatement visibles.

Le malade ne se plaint d'aucune gêne respiratoire, et ce n'est guère que par les tracés de la respiration abdominale et de la respiration thoracique, inscrites simultanément que l'on peut observer la bascule. Dans la parésie diaphragmatique, à l'examen du malade dans la station debout, on note des mouvements exagérés du thorax par rapport à ceux de l'abdomen. Ce dernier ne s'amplifie pas pendant l'inspiration mais il subit, probablement en raison des modifications apportées par la pesanteur sur les viscères abdominaux, des mouvements de va et vient qui compliquent l'examen. Dans la position couchée, il y a par contre une légère dépression inspiratoire épigastrique. Il est impossible au sujet, malgré ses efforts, de gonfler son ventre. Sur les tracés, il existe entre les lignes thoraciques et abdominales, une alternance très nette en bascule. Cette bascule est du type phrénoparalytique c'est-à-dire que les mouvements thoraciques sont de sens normal, gonflement inspiratoire, tandis que les oscillations abdominales sont inversées, dépression inspiratoire.

Cliniquement ces symptômes sont peu accusés et la gêne

respiratoire est minime. Celle-ci ne se manifeste qu'à l'occasion des efforts ou quand le malade, couché, a la tête étendue. Pour respirer à son aise, dans le décubitus dorsal, il doit tenir la tête demi fléchie sur un coussin ce qui facilite la dilatation de la partie supérieure du thorax. Enfin l'exploration radioscopique est un élément de diagnostic de cette paralysie.

Cette paralysie peut exister indépendamment, mais souvent elle est associée à une paralysie généralisée, souvent les intercostaux sont pris en même temps.

OBSERVATION N° XIV

Paralysie du diaphragme, des intercostaux, de l'œsophage.
(David, de Galatz. Arch. de Médecine des Enfants, 1913).

Jeune fille de 18 ans. Pas d'antécédents. Sans passé angineux, elle voit sa voix devenir enrouée. Puis apparaissent de la pâleur, de la fréquence du pouls, l'abolition des réflexes patellaires, la paralysie du voile, le reflux des liquides par le nez, la difficulté de la déglutition. (Tout lui reste dans la poitrine dit la malade.) Elle doit faire des efforts pour maintenir la tête droite.

Pas de Lœffler dans la gorge.

Par le traitement au sérum, à la strychnine et à l'électricité, les paralysies s'amendent et le nasonnement disparaît. A ce moment la malade abandonne tout traitement.

Quatre semaines plus tard on revoit la malade. Elle est très oppressée, son pouls bat à 120, elle présente de la parésie des membres inférieurs et ne peut se tenir debout, elle est voutée et on trouve une paralysie de la masse sacro-lombaire.

Le diaphragme n'ébauche pas la moindre contraction. Les muscles intercostaux ne fonctionnent pas. La respiration se fait par un mécanisme tout spécial. C'est seulement la partie supérieure du thorax qui est soulevée pendant l'inspiration. Les muscles à insertion cranio-faciale seuls se contractent et maintiennent la respiration qui est renversée. Pas de paralysie du voile, voix éteinte, entrecoupée par l'inactivité de la soufflerie thoracique.

Injection massive de sérum, inhalation d'oxygène, respiration artificielle, rien n'y fait. Mort en 36 heures par paralysie progressive.

§ VI. — **Paroi Costo Abdominale.**

Si les nerfs intercostaux sont paralysés, les troubles respiratoires sont minimes, mais il peut y avoir une respiration en bascule pariéto paralytique.

Les muscles de la paroi abdominale peuvent être atteints. Cela s'observe lorsque la paralysie diphtérique est généralisée, mais on peut voir à ce niveau des paralysies localisées à certains muscles, au niveau des grands droits, par exemple, dans la diphtérie cutanée et notamment dans la diphtérie de l'ombilic qui n'était pas rare autrefois et qui le devient aujourd'hui. Il est un fait remarquable, que « la paralysie semble plus fréquente après la diphtérie cutanée qu'après les autres localisations de la maladie et alors elle commence en général au voisinage de la partie infectée ».

§ VII. — **Anus, Rectum, Vessie. Organes génitaux. (Nerfs viscéraux - Nerfs sphinctériens**

Au cours de la paralysie diphtérique généralisée, on peut noter des troubles sphinctériens, de l'incontinence ou de la rétention des matières fécales et des urines. Mais là également au niveau de ces orifices, la diphtérie pouvant s'y localiser primitivement ou secondairement, on peut y constater des paralysies localisées primitives. La diphtérie de la vulve et du vagin n'est pas rare, coïncidant ou non avec l'atteinte de rhino pharyngite, surtout chez l'enfant. Une paralysie peut s'en suivre, et, selon la règle de Trousseau, atteindre la région voisine du foyer infecté. Il y aura d'abord paralysie vésicale et rectale avec incontinence des urines et des ma-

tières et ensuite la paralysie pourra se généraliser. C'est ce qui a été observé notamment par Leendertz (Méd. Clinique 1920) et ce qui est très intéressant pour la pathogénie.

Signalons en passant les troubles génitaux possibles, anaphrodisie, par exemple, chez l'adulte.

§ VIII. — Autres paralysies localisées.

La diphtérie cutanée, nous l'avons dit, peut produire des paralysies localisées au niveau de toute région infectée et dans ces cas la complication paralytique est très fréquente. (Paralysie des muscles de l'abdomen après diphtérie ombilicale Kussmaul).

Si la diphtérie s'est développée sur les téguments du bras, ou bien s'il s'est agi de panaris diphtériques, c'est au membre supérieur que se montreront d'abord les phénomènes d'impotence (Peterson). Mais il existe d'autres localisations ; c'est ainsi que MM. Tinel et Thibonneau nous ont fourni, avec bienveillance, une observation inédite dans laquelle, après une période de polynévrite du voile, des yeux, de la face, des membres inférieurs et supérieurs, la paralysie se localisa au territoire du radial et du médian, présentant tardivement une réaction de dégénérescence complète ou partielle.

Solawetzchick a constaté un cas dans lequel plusieurs mois après une paralysie diphtérique du voile et de l'accommodation est survenue une contracture des deux mains avec atrophie des éminences thénar et hypothénar. Les réactions électriques étaient normales, les mouvements actifs des articulations des doigts et surtout des premières phalanges très restreints. Il admet par exclusion qu'il s'agit d'un processus post diphtérique ayant entraîné l'hypertonie dans la

main du cubital et du médian. Selon Strömpel, ces contractions post diphtériques des mains seraient très rares.

OBSERVATION N^o XV (inédite).

Paralysie diphtérique ayant laissé actuellement (26-10-17) de la parésie avec R. D. dans le membre supérieur gauche (territoire du radial et surtout du médian). Communiquée par MM. Tinel et Thibonneau.

C..., Jules, 4^e section d'infirmiers; classe 1901.

Le 26 octobre 1917. — Cet homme a été atteint de diphtérie le 6 août 1917. Une polynévrite fit son apparition 15 jours après le début. D'abord fourmillements et douleurs dans les membres inférieurs. Deux ou trois jours après, les membres supérieurs puis la face furent pris. Les douleurs et les fourmillements furent particulièrement intenses dans les membres supérieurs. Le membre supérieur droit était seulement parésié, le membre supérieur gauche seul, était complètement paralysé.

La face présente une paralysie intense, les aliments restaient dans les sinus gingivo-labiaux et le malade devait les pousser avec la main droite. Impossibilité de fermer les yeux, le côté gauche a été le premier pris et la paralysie dura plus longtemps (en tout un mois).

Aucune douleur à la face.

Le voile du palais était paralysé.

Les douleurs durèrent une quinzaine de jours. La paralysie des jambes fut assez améliorée au bout de six semaines pour que le malade puisse marcher. Il lui semblait marcher sur du coton.

Actuellement tout est rentré dans l'ordre sauf dans le membre supérieur gauche.

Tout les muscles innervés par le nerf médian présentent encore la réaction de dégénérescence à des degrés divers et sont plus ou moins parésiés ou même paralysés.

Rond pronateur : Parésié. R. D. complète.

Carré pronateur : Parésié. R. D. complète.

Palmaires : Parésiés. R. D. presque complète.

Fléchisseur superficiel : Parésié. R. D. partielle, légère.

Éminence thénar : Pas de paralysie. R. D. partielle et légère.

La R. D. s'accompagne partout d'une inversion marquée.

Il est à remarquer que les muscles de la main sont moins atteints que ceux de l'avant-bras.

Dans le territoire du radial on trouve aussi de la R. D. partielle dans les radiaux et le triceps brachial avec légère parésie.

Les mouvements les plus atteints sont la flexion de l'index et de la deuxième phalange du pouce.

Sensibilité : Hypoesthésie dans le territoire du médian surtout marquée à la face antérieure des trois premiers doigts.

Le 20 novembre 1917. — Pas de modification appréciable.

Le 5 février 1918. — Amélioration sensible. Retour de quelques mouvements, persistance d'atrophie et parésie considérable.

§ IX. — Syndromes associés.

Nous avons vu que ces localisations rares se surajoutent à des complexes symptomatiques polynévritiques et l'on conçoit que toutes les combinaisons soient possibles. C'est ainsi que l'on peut observer l'association de paralysies du voile, du larynx de la face et de la diplégie faciale, réalisant le tableau de la paralysie labio-glossoc-laryngée. Gowers, Grant, Harris, de Scherb en signalent des cas, Tinel (in collect. Sergent) en rapporte six cas.

Ces paralysies sont prolongées voire même définitives. On peut observer également une évolution de la paralysie rappelant la paralysie ascendante du type Landry.

On signale des paralysies diphtériques à forme hémiphlégique (Henschen) qu'il faut bien distinguer des hémiphlégies d'origine centrale au cours de la diphtérie. Elles sont très rares et gardent les caractères des paralysies diphtériques. Le début ne se fait ni par des convulsions ni par des ictus, mais par des troubles sensitifs : picotements, fourmillements ; les phénomènes paralytiques prédominent d'un côté mais l'autre est affaibli dans une certaine mesure ; de

plus la paralysie est instable, augmente ou diminue d'un jour à l'autre ; les réflexes sont abolis, les troubles sensitifs très marqués, la réaction de dégénérescence incomplète. Elle n'évolue pas vers la contracture.

Nous étudierons dans le paragraphe suivant les hémiphlégies organiques d'origine centrale dans la diphtérie.

OBSERVATION N° XVI

Paralysies bulbaires et progressives d'origine diphtérique.

(Tinel. Bull. Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 16 nov. 1906)

Henri B..., matelot, âgé de 24 ans, entre à l'hôpital Saint-Antoine le 11 septembre 1906, présentant des phénomènes de surdité et de mutisme survenus brusquement un mois auparavant à la suite d'un ictus. La coïncidence de cet ictus avec la fête des Terres-Neuviens permet de le rattacher à un état ébrieux, ultérieurement avoué du reste, et de considérer le mutisme et la surdité, malgré la présence de signes organiques sur lesquels nous reviendrons tout à l'heure, comme des manifestations hystériques ou tout au moins comme une majoration psychique incontestable. En effet quelques séances de rééducation et de psychothérapie amenèrent leur disparition en une quinzaine de jours, pour ne laisser subsister que les troubles fonctionnels en rapport avec les lésions organiques constatées.

Ce malade présente en effet une atrophie de la langue avec mouvements fibrillaires, une paralysie des muscles du larynx avec atrophie des cordes vocales, enfin quelques troubles légers portant sur les mouvements des lèvres, sur la sensibilité gustative, sur l'audition.

Examen de la langue. — La langue présente une atrophie considérable ; elle est aplatie, étalée, vallonée, sillonnée de puits : cependant les mouvements se font assez bien. Seul le mouvement d'élévation de la pointe se fait très difficilement. Elle présente des mouvements fibrillaires continus qui agitent la surface d'un perpétuel mouvement de reptation vermiculaire.

Malgré cette atrophie le malade mange et boit facilement, l'articulation des mots n'est que peu gênée.

La sensibilité paraît assez troublée. Le malade perçoit mal

les sensations de contact au niveau de la base. Il est incapable de distinguer les sensations sucrées, amères ou salées.

Examen du larynx. — Les cordes vocales sont atrophiées et à peu près complètement paralysées.

Dans la phonation elles se rapprochent imparfaitement, restent flasques et présentent des mouvements vibratoires à grande amplitude sous l'influence du courant d'air expiré.

À l'inspection, il n'y a pas de dilatation glottique ; les cordes restent à peu près accolées, laissant entre elles une fente d'un millimètre au plus.

Dans l'expiration comme dans l'inspiration, les cordes vocales flasques sont aspirées ou expirées alternativement par le courant aérien.

La respiration calme est facile quoique l'inspiration soit toujours assez bruyante, mais si l'on fait exécuter au malade un travail pénible ou un effort prolongé, il présente aussitôt un cornage assez bruyant avec une dyspnée inspiratoire.

La voix est rauque et enrouée.

En somme il existe une paralysie complète des dilateurs et du cricothyroïdien tenseur des cordes vocales ; la paralysie des constricteurs est peut-être moins accusée.

Le voile du palais et le pharynx semblent présenter des mouvements, une sensibilité et des réflexes normaux. Au repos le voile est symétrique, la luette tombe droite ; cependant dans la phonation la luette se recourbe en crochet du côté gauche et le voile est attiré surtout en haut et à gauche comme s'il existait une parésie légère des peristaphylins.

Les piliers du voile ont leurs mouvements normaux, la sensibilité et la motricité du pharynx semblent normales.

Face. — Du côté de la face il existe du côté droit une certaine difficulté des mouvements de la commissure labiale.

Audition. — L'audition paraît peu troublée, mais les divers examens ont fourni des résultats assez variables. D'une façon générale il semble qu'il y ait diminution marquée surtout à gauche. Le diapason vibrant, placé sur le milieu du front, est très faiblement perçu de chaque côté, plus faiblement à gauche.

L'audition du diapason placé sur le mastoïde est à peine sensible et disparaît immédiatement tandis qu'elle persiste beaucoup plus longtemps par voie aérienne.

En outre le malade se plaint de bourdonnements d'oreille.

Examen complémentaire. — On ne trouve chez le malade aucun trouble portant sur le domaine des nerfs bulbaires. Les muscles masticateurs sont indemnes. Les mouvements du trapèze et du sterno cleido mastoïdien sont normaux et montrent l'intégrité du spinal.

Les réflexes des membres ne sont pas exagérés, le malade est vigoureux et adroit, la sensibilité semble partout normale. L'examen des viscères ne montre qu'une légère induration des sommets ; le pouls est bien frappé normal entre 68 et 76.

Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine.

Histoire. Evolution. — On peut faire remonter le début de ces accidents à une angine diphtérique compliquée de croup grave et survenue il y a douze ans. Elle a été suivie immédiatement d'une paralysie du voile du palais et du larynx.

La paralysie du voile, dont le malade décrit très nettement les symptômes, nasonnement et régurgitation, aurait duré 7 à 8 mois, puis serait disparue progressivement. Nous avons vu qu'il en subsiste actuellement que peu ou pas de traces.

Au contraire la paralysie laryngée se serait progressivement accentuée. Tout au début il existait déjà des troubles de la voix avec de temps à autre quelques crises de suffocation. En 1898, quatre ans après l'angine diphtérique, le malade a été plusieurs mois dans le service de M. le docteur Larmoyez. L'observation signale des crises de suffocation inquiétantes provoquées par la simple ascension rapide d'un escalier et un cornage nocturne si bruyant qu'on dut mettre le malade dans une chambre à part.

Il semble en somme qu'à cette époque les constricteurs de la glotte aient été moins atteints qu'à présent. Il existait pendant l'inspiration forcée un mouvement paradoxal d'adduction des cordes ; l'observation porte que dans la phonation celles-ci pouvaient se tendre et s'accoler, la voix était bonne non enrôlée.

L'atrophie linguale est de date beaucoup plus récente ; le malade ne l'aurait constatée que depuis deux ans environ. En tous cas l'observation prise en 1898 porte la mention expresse : pas de paralysie de la langue.

Par contre le malade raconte qu'il a été examiné au mois de juin par M. le Professeur Scherb (d'Alger), et que celui-ci a constaté l'atrophie de la langue.

Antécédents. — Ajoutons enfin que nous n'avons rien trouvé

dans les antécédents héréditaires ou personnels du malade en dehors de l'angine diphthérique, qui puisse fournir quelque indice sur l'origine de l'affection actuelle.

§ X. — Hémiplegies d'origine diphthérique.

L'hémiplegie organique d'origine diphthérique est une complication rare, exceptionnelle même qui ne s'observe qu'une fois sur 1.500 malades environ.

Elle survient surtout entre 5 et 10 ans et apparaît, dans la presque totalité des cas, à la suite de diphthéries malignes tardivement ou insuffisamment traitées, aussi est-elle généralement précédée ou suivie de paralysies diphthériques.

Le début est variable. Parfois l'hémiplegie apparaît subitement et c'est le matin au réveil que l'on constate l'impotence dans une moitié du corps. D'autrefois elle s'installe lentement et progressivement. Plus souvent le début est marqué par un ictus ou par des convulsions.

L'hémiplegie est flasque et totale au début et s'accompagne d'aphasie, particulièrement si elle est à droite ; on peut noter des troubles sensitifs, vasomoteurs et trophiques, des phénomènes généraux.

Après quelque temps, elle passe à sa période d'état, l'aphasie s'améliore, et l'on constate des contractures et des déformations.

Le pronostic est des plus sévères ; en dehors de la mort rapide par complications, elle aboutit à l'hémiplegie cérébrale. Les causes sont l'embolie et l'hémorragie, mais l'embolie est la cause la plus habituelle prouvée par la prédominance de la paralysie à droite, par l'aphasie, la constatation de troubles traduisant la thrombose cardiaque, la

coexistence d'embolies dans une artère d'un membre , poumons, reins, rate.

Mollet, dans sa thèse (Paris 1914) en rapoprte 74 observations. Rolleston cite 7 cas d'hémiplégie sur 907 diphtéries.

§ XI. — Les paralysies hystériques.

Plusieurs auteurs ont signalé des cas de paralysies hystériques au cours de la diphtérie. Leurs manifestations sont extrêmement variables et ne se prêtent à aucune description d'ensemble. Leur début se fait tantôt au cours, tantôt à la fin de la paralysie diphtérique vraie à laquelle elles se substituent. On a signalé des paralysies hystériques (L. Marchand 1917), des hémiplégies (Debove 1889), etc.

Le début est en général lent et progressif. Dans le cas d'hémiplégie signalé par le Profesesur Debove, il existait une hémianesthésie et de l'atrophie musculaire mais pas proportionnelle à l'impotence ; pas de signe du peaucier, pas de flexion exagérée de l'avant-bras ; la flexion combinée de la cuisse et du tronc était négative.

Par contre, il existe d'autres stigmates.

L. Marchand rapporte 3 observations.

La paralysie hystérique est apparue progressivement après la paralysie vélo palatine diphtérique sans être précédée de polynévrite des membres inférieurs. Dans les deux autres cas, les troubles moteurs fonctionnels des membres inférieurs se sont substitués peu à peu aux phénomènes polynévritiques. Chez les trois sujets les accidents fonctionnels apparurent tardivement par rapport à l'affection primitive qui les a déclanchés.

Ainsi le sujet de la deuxième observation a été atteint de tétraplégie polynévritique post diphtérique. A son arrivée

dans le service il ne présentait plus aucun symptôme de polynévrite, mais une paralysie des membres inférieurs revêtant les caractères des paralysies fonctionnelles. Les symptômes polynévritiques s'étaient améliorés très rapidement. Les phénomènes parétiques des membres inférieurs qui survinrent plus tard, étaient d'origine fonctionnelle.

Le troisième sujet fut hospitalisé pour une polynévrite post-diphthérique des membres inférieurs, mais pendant la disparition progressive des symptômes polynévritiques, des troubles moteurs de nature fonctionnelle apparurent dans les membres inférieurs. On vit les reflexes patellaires et achilléens reparaître peu à peu, l'atrophie musculaire augmenter. Cependant, non seulement on ne constata aucune amélioration de la marche, mais un tremblement névropathique rendit celle-ci plus difficile.

§ XII. — Troubles sensitifs et sensoriels.

La toxine diphthérique a une prédilection pour le système nerveux moteur, et si les paralysies sont précédées de fourmillements, de picotements, si on note des paresthésies, des anesthésies, quelques vagues douleurs, les phénomènes douloureux sont exceptionnels.

Nous avons déjà signalé l'observation de Chauffart et Mlle Leconte dans laquelle une névralgie faciale coexiste en association avec d'autres paralysies. De même au niveau des membres, de l'abdomen ou du tronc, les paralysies diphthériques peuvent s'accompagner de douleurs. Ce fait est très rare, les auteurs n'en signalent aucun cas dans leurs statistiques et nous même nous n'avons pu trouver qu'un résumé d'observation dans la littérature médicale. Soulé dans la Gazette Hebdomadaire de la Société de Médecine de Bor-

deaux signale aussi une « myalgie à crier » au cours d'une paralysie diphtérique.

Les troubles sensoriels sont aussi très rares. Signalons les troubles de l'audition sans otite rapportés par M. Tinel dans l'observation n° 16 « Les cas de Névrite optique, dit M. C. Fromaget, sont tellement peu nombreux que nous croyons utile de publier un cas tout récent qui nous paraît typique et indiscutable.

OBSERVATION N° XX

Paralysies avec douleurs

(David, de Galatz. Diphtérie paralysante. Arch. Méd. des Enfants, 1913).

Femme 30 ans. Quatre semaines après une angine à tous petits points blancs, non traitée, apparaît une paralysie du voile, de l'accommodation, de l'œsophage, des membres inférieurs. Le pouls bat à 130, les réflexes patellaires sont abolis, l'alimentation est très difficile, la dépression psychique très prononcée. Traitement au sérum, strichnine et électricité et tout rentre dans l'ordre. Il subsiste une légère paresse des membres inférieurs.

Quelques jours plus tard, rechute des paralysies. Cette fois elles s'annoncent avec des douleurs lancinantes dans les mollets et les masses musculaires des cuisses. Quand elle est debout elle a la sensation qu'on lui enfonce des aiguilles dans la plante des pieds.

Hyperesthésie très manifeste des membres inférieurs.

OBSERVATION N° XXI

Névrite optique

(Dr Camille Fromaget in Journal de Médecine de Bordeaux et du Sud-Ouest, 10 mars 1922).

M. Abel T., 32 ans est examiné pour des troubles de la vue. Il a été atteint de diphtérie pharyngée de 12 décembre 1921

et l'affection a paru si bénigne qu'il n'a reçu aucune injection de sérum.

Vers la fin du mois de décembre, il présente des symptômes paralysie du voile du palais qui s'amenda au bout de quelques jours, mais elle récidiva vers le début de janvier 1922 et des troubles oculaires se montrèrent.

La vision diminua progressivement depuis lors et le 18 janvier (date à laquelle le malade est vu pour la première fois par l'auteur) on constate qu'elle est réduite à 3/10 à droite et 6/10 à gauche.

Le malade se plaint de douleurs retro-oculaires lorsqu'il remue les yeux ou lorsqu'on les comprime. Il lit assez bien de près et l'amplitude de l'accommodation est de 6 dioptries.

La pupille, normale des deux côtés, réagit bien à la lumière, et à la convergence. Les milieux transparents sont normaux ainsi que les membranes profondes.

Mais quand on examine la papille, on constate qu'elle est fortement œdématiée, les bords du disque ont disparu, les veines sont très volumineuses et sinueuses, il existe en un mot tous les signes visibles d'une papillite indiquant l'inflammation du nerf optique. La partie enflammée est strictement limitée au disque papillaire.

On pense à l'origine diphtérique de cette névrite optique double, et l'on soigne le malade exclusivement avec du sérum antidiphtérique.

Le 19 le malade reçoit une injection de 20 cm³ ; le 21 une de 10 et le 25 une dernière de 20 cm³, soit en tout 50 cm³ en l'espace de 6 jours.

La vision qui avait continué à baisser depuis le 18 janvier s'améliora dès la deuxième injection et l'amélioration continua jusqu'au neuvième jour où apparurent des accidents sériques très intenses : éruptions cutanées scarlatiniformes, douleurs articulaires très violentes. Pendant l'éruption l'état resta stationnaire ; mais aussitôt après le malade se sentit absolument guéri. Sa vision redevint très nette, les mouvements oculaires n'étaient plus douloureux.

Le malade est revu le 1^{er} février et l'on constate que sa vision est remontée à 6/10 à droite et 8/10 à gauche. L'examen ophtalmoscopique permet de constater la disparition absolue de toute papillite. Le disque optique avait recouvré son aspect normal, il ne restait aucune trace permettant de supposer, qu'il y avait 12 jours auparavant, une inflammation très prononcée.

APPENDICE

Les réactions du Sympathique dans la Diphtérie.

« Le sympathique réagit aux toxi infections comme les autres tissus. Il présente au cours de la diphtérie des lésions dont la nature varie avec la durée et l'intensité de la maladie et l'expérimentation avec la toxine diphtérique reproduit ces désordres. C'est là « une pathologie frontière » mais qui peut expliquer bien des troubles au cours de la diphtérie.

Certaines manifestations cardio-vasculaires : tachycardie, bradycardie, arythmies sont indépendantes d'une altération du système nerveux organique mais dépendent d'une atteinte du sympathique cardiaque.

De même les troubles vaso-moteurs, thermiques sont en relation avec l'intoxication.

Certains symptômes pulmonaires, digestifs peuvent également être dus à une altération passagère du sympathique.

Mais dans quel sens la tonie est-elle modifiée ? Les diphtériques sont-ils des hyper ou des hyposympathicotoniques ? Il nous faut pour nous en rendre compte explorer ce système par les moyens dont nous disposons :

- Compression oculaire (reflexe oculo-cardiaque.

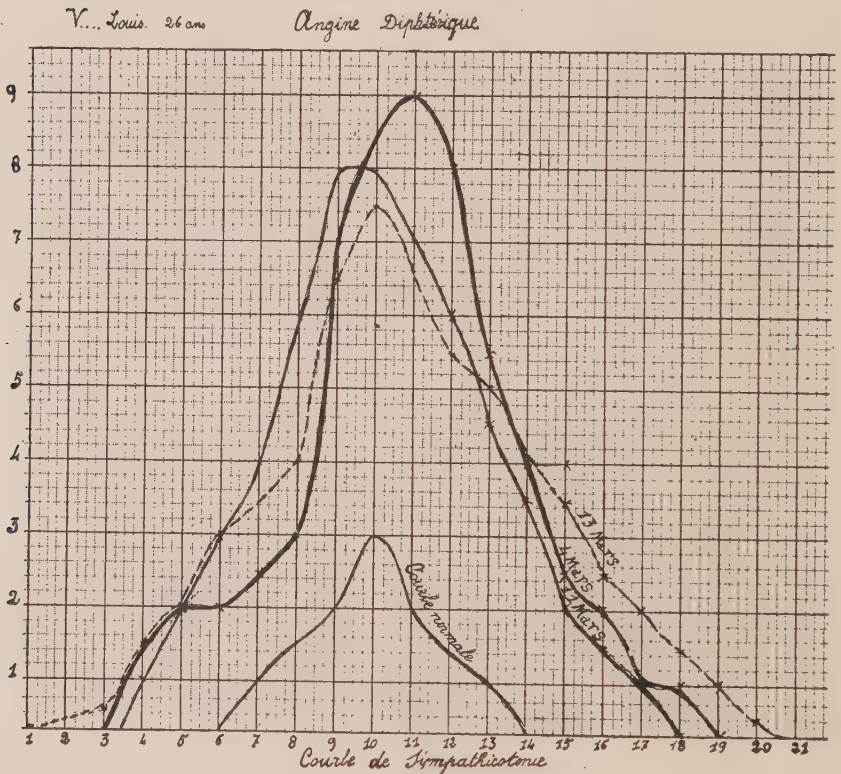
- Epreuve de l'adrénaline,

- Auscultation artérielle,

- Etude des oscillations artérielles à l'appareil de Pachon.

Comme l'a dit J. Barbier, (Thèse de Lyon 1921), le sympathique est « le tendeur du tambour artériel », et l'exploration du tonus artériel nous permettra par le fait l'appréciation de l'état du sympathique.

Nous avons donc pris dans un certain nombre de cas d'angines diphtériques et de paralysies diphtériques les courbes oscillométriques au Pachon. Nous constatons dans presque tous un indice d'hyposympathicotonie. En effet, nous obtenons une courbe « en clocher » dont le maximum



des oscillations correspond à la tension diastolique, dépasse souvent 5 et a pu dans un cas atteindre 9 alors que chez un sujet normal, le maximum est à 4 environ.

Si l'artère est hypotonique c'est-à-dire plus flasque et moins tendue, si en somme il y a hyposympathicotonie,

l'onde sanguine donne à ces parois inertes une impulsion plus large, et l'index oscillométrique du Pachon sera plus grand. Inversement si l'artère est hypertonique, s'il y a hypersympathicotonie, elle se laisse mal distendre et donne un index oscillométrique faible.

Nos courbes semblent montrer dans l'intoxication diph-térique une hyposympathicotonie.

D'ailleurs d'autres recherches seraient utiles pour préciser cette question encore mal élucidée.

CHAPITRE II

(*Ce Chapitre a été rédigé par M. L. Léorat*).

Anatomie pathologique. Bactériologie. — Pathogénie.

On peut se demander à bon droit pourquoi la diphtérie frappe certains nerfs avec une prédilection remarquable alors que d'autres localisations sont exceptionnelles ? C'est là toute la question de la pathogénie des paralysies diphtériques qui reste fort obscure. Nous nous contenterons de présenter succinctement les données courantes d'anatomie pathologique, de bactériologie ainsi que les théories pathogéniques émises.

A. — Anatomie pathologique.

Les lésions sont minimales et en tous cas microscopiques. Au niveau des *muscles* on a pu constater parfois de la dégénérescence des fibres musculaires. Au niveau des *nerfs* et de leurs *racines* de la dégénérescence wallérienne ou de la névrite segmentaire périaxile parfois aussi des lésions vasculaires

et interstitielles. La *moelle* peut présenter de l'atrophie des cornes antérieures (chromatolyse) et une prolifération anormale des cellules névrogliques.

Le liquide céphalo rachidien s'est montré normal. Il ne renferme ni bacilles de Loeffler (Marfan, P. Durand) ni éléments figurés. Cependant avant Marfan on avait établi la théorie de la méningite. Bühl (1876), Pierret et Millard (1879), Barthe et Déjérine (1886) signalent l'importance des lésions méningées chez des sujets morts de paralysie diphthérique généralisée. Saint Clair de Lyon (1879) attribuait ces paralysies à la méningo lymphite, mais cette théorie fut abandonnée, car cliniquement on n'observe aucun signe de méningite, et l'anatomie pathologique ne montre pas de lésions apparentes des méninges.

Néanmoins, bien qu'on ait rejeté cette théorie de la méningite primitive, il existe des réactions méningées cliniquement muettes, ne se manifestant que par des modifications histochimiques du liquide céphalo rachidien. Si les examens de Marfan ont été négatifs, Romehld en 1909 trouve une réaction méningée modérée, en 1915 Chauffard et Mlle Lecomte signalent un processus méningé en évolution. Depuis, vingt trois observations ont été publiées dans lesquelles on remarque une réaction histo-chimique. Par contre d'autres auteurs n'ont constaté qu'exceptionnellement une lymphocytose d'ailleurs voisine de la normale. Le liquide était toujours clair, et on n'a noté que rarement de l'hypertension au manomètre de Claude.

L'examen chimique a montré assez fréquemment une hyperalbuminose plus ou moins marquée. Il y a là une dissociation qui apparaît nettement dans un certain nombre d'observations de MM. Ravaut et Kronulitzky, dans celles

d'Oëntz et Cornil, de Nicaud, de Ducamp, de Carrière, de Rabeau, Merkelen, De Lavergne, De Hallez (Voir Th. de Kapetis, Paris 1921).

Marfan avait trouvé de l'hyperglycorachie.

En résumé les paralysies diphtériques peuvent s'accompagner de modifications du liquide céphalo rachidien.

B. — Bactériologie.

La diphtérie a été et est encore considérée comme une infection locale s'accompagnant d'intoxication générale. On admet que la fausse membrane est une barrière infranchissable aux bacilles, que seule la toxine diffuse et que les complications à distance lui seraient dues, ou dues à des infections associées.

Cette théorie classique repose sur des expériences de divers auteurs. Roux et Yersin ont déterminé des paralysies sur des chiens en injectant de la toxine, mais on objecte que les paralysies expérimentales ne ressemblent pas du tout à celle de l'homme atteint de diphtérie et que le sérum antitoxique n'est ni préventif ni curatif de ces paralysies. Erlich avança que c'est la toxone habituellement associée à la toxine qui est la cause de la paralysie ; Luisada et Pachioni, Mia, émirent l'hypothèse que la toxine se diffuse par le tissu nerveux lui-même et ne se sert pas de la voie circulatoire pour parvenir aux centre nerveux.

Babonneix pour vérifier cette hypothèse injecta la toxine dans le nerf sciatique d'un chien et constata une paralysie progressive. C'était la démonstration des auteurs italiens : que la toxine ne se sert pas de la voie circulatoire, mais du

système nerveux lui-même par un mécanisme analogue à la diffusion des toxines tétaniques et rabiques.

D'autre part le fait que le sérum n'empêche pas la paralysie, permit à Rist, en 1904, d'attribuer cette paralysie à une endotoxine plus lentement diffusible que la toxine soluble.

Barbier et Tollemer signalèrent dès 1897 la présence du bacille de Lœffler dans les organes et notamment dans les centres nerveux des malades morts de diphtérie. Depuis lors beaucoup d'autres auteurs l'ont constaté mais les recherches sont restées assez divergentes. Paul Durand a repris cette étude en faisant des cultures des divers organes à l'autopsie des cadavres et il a pu constater par une technique rigoureuse et l'inoculation au cobaye la présence du bacille de Lœffler dans la plupart des organes, et il a noté une localisation toute spéciale du bacille sur le bulbe 30 %, sur la protubérance 47 0/0 des cas. Par contre il ne l'a pas trouvé dans le liquide céphalo-rachidien.

Il admet donc que le bacille reste moins souvent cantonné au niveau de la lésion locale qu'on ne l'admet classiquement et que, à côté de l'action de la toxine, il est permis d'envisager l'action du microbe lui-même.

Notons également que Ménard en 1913 a isolé dans le bacille diphtérique des substances toxiques de deux ordres, les unes lipoides déterminant des lésions locales de nécrose plus ou moins intenses, les autres protéiques qui ont une affinité spéciale pour les centres nerveux et déterminent même à très faible dose des convulsions et des paralysies lorsqu'on les introduit dans la circulation.

Enfin dans ces dernières années on a vu se subdiviser à l'infini les espèces microbiennes, et l'on a pu isoler plusieurs

types de bacilles diphtériques par la méthode des agglutinations. On a pu déterminer cinq types de bacilles diphtériques. Le plus grand nombre de diphtéries mortelles et de paralysies figurent au compte des types IV et V dans la statistique de Paul Durand.

C. — Pathogénie.

Depuis les expériences de Roux et Yersin, de Babonneix on admet le rôle exclusif de la toxine dans la production des paralysies. Elle aurait une affinité spéciale pour les centres nerveux, se propageant par voie centripète le long des nerfs périphériques jusqu'aux centres ce qui expliquerait la localisation de la paralysie au niveau de la lésion et la généralisation par diffusion de la toxine dans les centres. Mais Rist a montré l'existence de l'endotoxine qui produirait des paralysies tardives. Avec les recherches de Barbier et Tollemer, P. Durand et de Poty, il faut admettre aussi que le bacille intervient aussi dans la production des paralysies. Il faudrait admettre que parti du pharynx et des amygdales il suivrait les nerfs glosso-pharyngien et pneumogastrique soit dans leur gaine lymphatique, soit le long de leurs fibres nerveuses, jusque dans le bulbe et la protubérance. Là l'endotoxine adhérente aux corps microbiens lèserait les cellules nerveuses et amènerait la paralysie.

Comment expliquer d'après ces théories les localisations rares des paralysies diphtériques ?

Si certains faits s'expliquent parfaitement, notamment la fréquence des paralysies du voile, l'atteinte du pneumogastrique et les troubles cardiaques concomittants, il existe d'autres localisations plus difficiles à interpréter. Si certains nerfs

bulbo-protubérantiels sont fréquemment intéressés il en est d'autres qui le sont très rarement, notamment l'hypoglosse, le facial, le moteur oculaire externe, le trijumeau. Par contre, les paralysies des membres inférieurs sont très fréquentes et cependant les noyaux d'origine de leurs nerfs sont très éloignés de la région bulbaire qui serait le centre de diffusion du bacille.

Bien des points restent obscurs sur cette question. Il faudrait faire des cultures des racines rachidiennes et constater la fréquence relative de la présence du microbe à leur niveau, ce qui éclairerait singulièrement la pathogénie.

La présence du bacille dans les centres et notamment dans les hémisphères cérébraux permet de concevoir la possibilité de paralysies d'origine centrale ainsi que certains auteurs en ont signalé (v. article de Lavergne, *Presse Médicale*, 8 mars 1922).

Beaucoup de points de détail restent à préciser. La pathogénie de la paralysie de l'accommodation reste bien mystérieuse d'autant plus qu'il y a dissociation avec le muscle pupillaire et le reste du moteur oculaire commun. Comment expliquer que la 6^e paire soit plus fréquemment touchée que la 3^e « On pourrait penser, dit Terrien, étant donné la prédilection de la toxine diphtérique pour l'appareil accommodateur que le reste du noyau du 3 devrait être plus fréquemment intéressé par lésion de voisinage que le noyau du 6 beaucoup plus éloigné. Or, c'est précisément le contraire. Mais, dit encore Terrien, il est exceptionnel que le VI soit seul lésé. Dans la plupart des observations publiées, sa paralysie est associée à d'autres paralysies oculaires notamment à celle de l'accommodation. » En se rapportant à la topographie des origines réelles on peut expliquer la fréquence des paralysies du droit

externe. « En effet sur la route que parcourt la toxine diphtérique dans son intoxication graduelle de l'organisme, le noyau du VI est le premier relai (des noyaux des nerfs de l'œil) étant situé sous le plancher du quatrième ventricule, au niveau de l'eminencia teres, tandis que les noyaux des III^e et IV^e paires sont au niveau des tubercules quadrijumeaux.

On comprend très bien ainsi que le III soit plus fréquemment touché et que les autres noyaux des nerfs oculaires ne soient atteints que si la toxine progresse. Par contre, comment expliquer que le centre de l'accommodation soit seul lésé dans certains cas ? Il faut admettre que la toxine a brûlé les étapes et oublié les relais précédents. Ce n'est guère que par cette explication que l'on peut donner leur raison d'être à ces paralysies, à moins qu'on ne localise un jour, un centre de l'accommodation au niveau de la région bulbo-protubérantielle.

Tels sont les divers problèmes qui se posent et les données nouvelles sur la pathogénie des paralysies diphtériques et de leurs localisations rares. Les explications données ne satisfont pas encore l'esprit et de nombreuses et délicates recherches de laboratoire sont nécessaires pour solutionner la question.

CHAPITRE III

(Chapitre rédigé d'après les indications de M. Léorat).

Traitement.

Avant la découverte par Roux et Yersin du sérum antitoxique de la diphtérie, les paralysies diphtériques, se généralisaient de plus en plus et aboutissaient fatalement à une mort assez rapide. Depuis l'application du sérum à la diphtérie elle-même sous l'impulsion de divers auteurs (Roux, Marfan, etc.), les paralysies sont devenues moins nombreuses, et on peut dire que, le plus souvent, seules les diphtéries non traitées ou tardivement traitées par le sérum se compliquent de paralysie.

Le meilleur traitement sera donc le traitement prophylactique et précoce par le sérum antitoxique. Ce sérum est administré par voie sous-cutanée dans les formes bénignes ou par voie intraveineuse dans certaines formes graves.

Dans le service des diphtéries à Lyon, on emploie dans tous les cas graves le sérum antimicrobien et antitoxique de l'institut bactériologique de Lyon, aux mêmes doses que le sérum ordinaire. Il a donné jusqu'à ce jour d'excellents résultats.

Il est des cas cependant où le sérum paraît ne pas agir, où malgré la précocité du traitement antidiphthérique, la paralysie apparaît et progresse. Ils relèvent des fortes doses de sérum antitoxique et surtout de sérum antimicrobien. Ce dernier, s'adressant aux quatre premiers types de bacilles de la diphtérie a une action plus efficace que le sérum antitoxique ordinaire. Nous avons constaté dans le service de M. le Professeur Mouriquand les heureux résultats dûs à son injection, mais nous devons dire aussi qu'il s'est montré parfois inactif. Peut-être y avait-il dans ces cas prédominance du bacille n° 5.

On peut associer accessoirement l'action de la strychnine et de la noix vomique, aux doses ordinaires, à l'action des sérums. Quant à l'électricité que certains auteurs préconisent soit pour éviter la trophicité musculaire soit pour ramener le tonus des muscles, ne paraît pas nécessaire, la paralysie diphtérique traitée évoluant rapidement vers la guérison sans laisser de séquelles.

Les toxines diphtériques ne seraient pas sans action sur le sympathique, avons-nous dit. Dans ces cas l'adrénaline a probablement un effet curatif, car sous son influence on a vu disparaître certains troubles paralytiques.

Certaines localisations demandent en plus du traitement ordinaire un traitement spécial pour lutter contre les symptômes prédominants. C'est ainsi que l'alimentation à la sonde buccale sera utilisée dans les paralysies de l'œsophage. On n'oubliera pas les inhalations d'oxygène dans les paralysies des muscles respiratoires, du phrénique, le tubage ou la trachéotomie dans les paralysies du larynx, etc.

Il est des cas cependant où malgré tous les traitements la paralysie diphtérique reste stationnaire. Elle peut s'atténuer

nu peu, mais sans arriver à disparaître complètement.

Cet état peut se prolonger pendant plusieurs mois sans aboutir à la guérison définitive. Bien que la gorge soit détergée, bien qu'il n'y ait pas de trace de fausses membranes, il faut pratiquer une culture des exsudats rhino-pharyngés. Le bacille de Lœffler s'y localise le plus souvent surtout au niveau des cryptes amygdaliennes, et devient inattaquable. Il continuerait à sécréter la toxine qui entretiendrait la paralysie.

Dans ces cas, M. le Professeur Mouriquand préconise l'ablation des amygdales. Il a toujours obtenu la disparition du bacille et la guérison complète de la paralysie.

CONCLUSIONS

I. — Il est difficile de définir les localisations rares car si l'on se rapporte aux statistiques le pourcentage de la fréquence des diverses localisations est excessivement variable suivant les auteurs et les pays.

Par ordre de fréquence décroissante, les paralysies diphthériques atteignent le voile, l'accommodation, les membres, le cœur, la nuque, le larynx, le tronc. Il existe des localisations plus rares.

II. — Les paralysies des muscles extrinsèques de l'œil sont relativement rares, elles peuvent porter sur les 3 nerfs séparément ou sur tous, ou même sur un seul muscle. Leur début est assez tardif et leur guérison rapide.

La paralysie faciale, assez rare est uni ou bilatérale, complète ou incomplète. Le facial inférieur peut être seul touché.

Le trijumeau est rarement atteint soit dans sa branche sensitive soit dans sa branche motrice.

La paralysie de l'hypoglosse est tout particulièrement rare. Elle est uni ou bilatérale et se traduit essentiellement par une paralysie de la langue très caractéristique.

La paroi costo abdominale peut être paralysée. Les nerfs viscéraux, les nerfs sphinctériens peuvent être atteints et provoquer des troubles par incontinence ou rétention. Selon la règle de Trousseau, il peut exister d'autres paralysies à localisations rares.

III. — Il existe des syndromes associés analogues par exemple à la paralysie glosso labio laryngée et toutes les combinaisons sont possibles.

IV. — Les hémiplegies post diphtériques s'observent une fois sur 1.500 diphtéries. Elles sont causées habituellement par une embolie.

V. — Il semble que la diphtérie ait un effet sur le sympathique ; qui se traduirait le plus souvent par de l'hypotension.

VI. — Il peut exister des paralysies hystériques consécutives aux polynévrites diphtériques.

VII. — La pathogénie de ces paralysies reste obscure. Elle serait due non seulement à la toxine mais aussi au bacille lui-même.

VIII. — Le traitement ordinaire doit se faire par le sérum antitoxique. Le sérum antimicrobien semble encore plus efficace. On peut ajouter accessoirement la strychnine et l'adrénaline. Un traitement particulier et symptomatique peut être parfois nécessaire.

Les paralysies peuvent persister pendant très longtemps, elles sont entretenues alors le plus souvent, par la présence du bacille diphtérique au niveau de la gorge.

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
MOURIQUAND.

Vu :

LE DOYEN,
JEAN LEPINE.

Vu et permis d'imprimer :

LYON, le 10 Mars 1922.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ.
JOUBIN.

BIBLIOGRAPHIE

- ACHARD. — Paralysies diphtériques (*Bull. Méd. Français*, 9 juillet 1921).
- ALOYSO DE CASTRO. — Evolution et aspect clinique de la diphtérie faciale (*Rev. Neur.*, novembre 1919).
- AUBERTIN ET BABONNEIX. — Paralyse unilatérale du voile consécutives à angines diphtériques unilatérales (*Gazette des Hôpitaux*, novembre 1902).
- AUSSET. — Origine centrale de certaines paralysies diphtériques (*Soc. de Pédiatrie*, juin 1907).
- AVIRAGNET ET LUTEINHACHER. — Troubles et complications cardiaques de la diphtérie (*Journal Méd. Français*, 1920).
- BABONNEIX. — Paralysies diphtériques (*Th. Paris*, 1904).
- BARBIER. — *Th. Lyon*, 1921.
- BERIEL. — Hémiatrophie linguale, un point de sémiologie, (*Lyon Médical*, 1920).
- BERIEL ET DURAND. — Paralysies respiratoires (*Lyon Médical*, 1913).
- BOLTON. — Névrite optique dans la diphtérie (*The Lancet*, déc. 1902).
- CASSOUTE. — Paralyse tardive mortelle dans un cas de diphtérie non traitée (*La Pédiatrie pratique*, octobre 1911).
- CASTEL. — Polynévrites diphtériques (*Th. Montpellier* 1918).
- CHAUFFARD ET Mlle LECONTE. — Paralysies nucléaires multiples d'origine diphtérique (*Soc. Méd. des Hôpit. Paris*, 1915).
- CHENET. — Paralysies diphtériques (*Gazette des Hôpitaux, Revue générale*, 1908).

- COMBY. — Traité des maladies des enfants, 1920.
- COLLET. — Troubles de l'innervation glossopharyngo-laryngée (*Journal de Médecine de Lyon*, 1920).
- CORNIL. — *Journal des Praticiens*, 1920.
- DAVID (de Galatz). — Diphtéries paralysantes (*Arch. de Méd. des Enfants*, février 1913).
- DESCOS ET VIALT. — Paralysies de la langue associées (*Revue Médicale*, 1908).
- DUCAMP ET CARRIEU. — *Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1920.
- DUFOUR. — De l'origine centrale de certaines paralysies diphtériques (*Soc. Méd. Hôp. Paris*, mai 1907).
- DURAND Paul. — Les types du B. diphtérique. Valeur thérapeutique du sérum antimicrobien (*Th. Lyon*, 1921).
- DYNKIN. — Pathogénie et symptômes des paralysies post diphtériques cérébrales (*Jahrbt für Kinderheit*, juillet 1903).
- FRAZER. — Hémiplégie survenant pendant la coqueluche et la diphtérie (*Britisch Méd. Journal*, 1904).
- FEIGE Paul. — Syndrôme secondaire malin dans la diphtérie (*Th. Lyon*, 1921).
- FROMAGET C. — Névrite optique diphtérique (*Jour. Méd. Bordeaux*, 10 mars 1922).
- GENET. — Paralysies diphtériques de l'accommodation (*Journ. de Méd. de Lyon*, 1920).
- GIROD. — Névrite post-diphtérique à évolution anormale (*Réunion médico-chirurgicale de la 1^{re} armée*, 1916).
- GUILLAIN ET LAROCHE. — *Soc. Méd. Hôp. Paris*, octobre 1909.
- HALLE, BLOCH ET FOIX. — Un cas d'hémiplégie dans la diphtérie (*Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1914).
- HALLEZ. — Modifications du liquide céphalo-rachidien au cours des paralysies diphtériques (*Paris Médical*, 11 février 1922).
- HALLEZ ET GUENIN. — *Soc. de Pédiatrie*, 18 octobre 1921.
- HAGUENEAU. — *Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 24 juin 1921.
- HARDISSON. — Traitement des paralysies diphtériques graves (*Th. Lyon*, 1920).
- HARRIS ET ENSCHEN. — *Neur. Central. Blatt*, 1900.

- HENSCHEN. — *Fortschritte der Medecin* 1896, p. 529.
- HUTINEL. — *Traité des maladies des enfants*, tome V.
- ISONNI. — Cas de paralysie laryngée post-diphtérique (*Rivista de clin. pediatrica*, juin 1905).
- JANNOT. — Paralysies post diphtériques tardives des muscles extrinsèques de l'œil (*Th. Nancy* 1913).
- KAPETIS. — Réactions méningées dans les paralysies diphtériques (*Th. Paris*, 1921).
- KAST. — *Deutsch. Arch. G. Klinische Med*, 1896. liv. 40.
- KINDER. — *The American Lancet*, 1890.
- KRAAB. — *Revue de Neurologie*, 1920.
- KROMAYER. — Diphtérie der vulva bei Erwachsenen (*Dermat-wech*, 1920).
- LAVERGNE (de). — *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 2^e octobre 1920. — *Presse Médicale*, 8 mars 1922.
- LÉGENBRE ET CORNIL. — Diphtérie avec réactions méningées (*Revue Neur.*, 1920).
- LEEUDERTZ. — *Med. Klin*, 1920.
- LORTAT, JACOB ET HALLEZ. — *Soc. Méd. Hôp. Paris*, déc. 1917.
- LOUVOT. — *Th. Paris*, 1921.
- MARFAN. — *Leçons cliniques sur la diphtérie*, 1905.
- MARCHAND. — Polynévrite diphtérique et paraplégie hystérique consécutive (*Revue neurol.*, 1917 et *Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris*, février 1917).
- MELCHIORI. — Paralysies diphtériques et sérothérapie (*Rivista de clin. pediatrica*, février 1916).
- MERKLEN, WEISS ET DE GENNES. — *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 24 juin 1921.
- MOURIQUAND, GARNIER ET LEORAT L. — Paralysies post diphtériques du facial et de l'hypoglosse (*Soc. Méd. Hôp. Lyon*, 22 déc. 1921 et *Lyon Médical*, 1922).
- MONGOUR. — Paralysies diphtériques et leurs rapports avec la sérothérapie (*Journ. de Méd. de Bordeaux*, 1900).
- MUTÉL. — A propos d'un cas de paralysie diphtérique généralisée à forme cardio-pulmonaire (*Rev. Méd. de l'Ouest*, mai 1910).

- NETTER ET SALANIE. — *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 12 novembre 1915.
- NICAUD. — *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 17 octobre 1919.
- OPPEINHEIM ET HALLEZ. — *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 6 juillet, 1917.
- POTY. — Présence du B. de Lœffler dans les organes (*Th. Lyon*, 1920).
- POULARD. — Paralysies diphtériques de l'accommodation. (*Paris Méd.*, juillet 1921).
- RABAUD. — *Th. Paris*, 1921.
- RAMOND ET CARRIER. — Syndrome sympathique (*Ann. de Médecine*, 1919).
- RAMOND ET DE LA GRANDIERE. — Troubles de la sensibilité au cours de la diphtérie. Hystérie diphtérique (*Revue de Neurologie*, 1919).
- RANDEGGER. — Contribution à la clinique de la diphtérie nasale et sur les complications nerveuses de la diphtérie (*Rivista de clin. pediatrica*, 1915).
- RAVAUD ET KRONULITSKY. — *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 9 juin 1916.
- RAVAUD ET RENIAC. — Paralysies diphtériques avec réactions méningées (*Revue Neur.*, 1919).
- RAVION ET CARRIER. — *Annales de Médecine*, 1919.
- RAYMOND. — Un cas de paralysie diphtérique (*Arch. génér. de Méd.*, 1905).
- REGAND. — Paralysies post-diphtériques et liquide céphalo-rachidien (*Archives of Pediatrics*, novembre 1918).
- RICHON. — *Th. Nancy*, 1899.
- RIST. — Pathogénie de certaines paralysies diphtériques (*Rev. Maladies de l'enfance*, 1904).
- RIVAUT H. — Paralysies oculaires post-diphtériques (*Th. Paris*, 1901).
- ROLLESTON. — Diphteric paralysies (*Arch. génér. de Méd.*, 1905).
- Hémiplegies diphtériques (*Arch. de Méd. des enfants*, 1917).
- SALAGER. — Paralysies diphtériques généralisées tardives (*Montpellier Médical*, mars 1909).
- SICART. — *Traité de Neurologie*, collection Sergent.

- SICART ET BARBE. — *Soc. Méd. Hôp. Paris*, décembre 1907.
- SOLAWEITZCHIK. — *Neur. Central Blatt*, août 1920. — Contribution à la paralysie post diphthérique des mains (*Revue Neur.*, 1921).
- SOULE Ed. — Paralysies diphthériques traitées par le sérum (*Gazette hebdomad. des Soc. Méd. de Bordeaux*, mai 1903).
- SPOLVERINI. — Paralysie du facial inférieur droit (*Arch. méd. des enfants*, 1920).
- TERRIEN. — *Arch. de méd. des enfants*, 1912.
— *Archives d'ophtalmologie*, 1912.
- TINEL. — Paralysies bulbaires progressives d'origine diphthérique (*Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris*, novembre 1906).
— *Traité de Neurologie* (coll. Sergent), art. Polynévrites.
- VERNET. — *Th. Lyon*, 1916.
- VORNALI. — Paralysie du facial inférieur droit avec parésie du pneumogastrique et du phrénique dans un cas d'angine diphthérique (*Presse Médicale*, 13 août 1898).
- WALSCHÉ. — *The Lancet*, 24 août 1918.
- WOLFF Siegfried. — *Jahrbt für Kinderheit*, 1^{er} février 1913, in *Arch. de Méd. des Enfants*, 1915.
-

TABLE DES MATIERES

Avant-propos	7
Introduction et Généralités	9
CHAPITRE PREMIER. — Localisations rares des paralysies diphtériques. Observations. Etude clinique.	13
§ I. — Muscles extrinsèques de l'œil (3 ^e , 4 ^e , et 6 ^e paires)	13
§ II. — Muscles de la face (5 ^e et 7 ^e paires)	16
§ III. — Muscles de la langue (1 ^{re} paire).	22
Muscles du pharynx (9 ^e paire).	29
§ IV. — Muscles : A. — Du larynx	31
B. — Sterno-cleido-mastoïdien et trapèze	32
C. — Cœur	32
D. — Du tube digestif	35
E. — De l'appareil pulmonaire.	35
§ V. — Diaphragme (N. phrénique).	36
§ VI. — Paroi costo-abdominale (M. droits et intercostaux)	39
§ VII. — Anus, rectum, vessie, organes génitaux (Nerfs viscéraux, nerfs sphintériens)	39
§ VIII. — Autres paralysies localisées	40
§ IX. — Syndromes associés.	42
§ X. — Hémiplégies d'origine diphtérique.	46
§ XI. — Paralysies hystériques consécutives aux polynévrites diphtériques.	47
§ XII. — Troubles sensitifs et sensoriels	48
Appendice. — Réactions du sympathique dans la diphtérie	51
CHAPITRE II	54
Anatomie pathologique	54
Bactériologie.	56
Pathogénie	58
CHAPITRE III. — Traitement	61
Conclusions.	64
Bibliographie	66

